

Année 1976 - N° 229

**ETUDE DU LIQUIDE AMNIOTIQUE
DANS LES SYNDROMES
VASCULO-RENAUX DE LA GROSSESSE**

- PROTEINES ET LEURS DIFFÉRENTES FRACTIONS,
CRÉATININE, ACIDE URIQUE, URÉE
- SODIUM ET POTASSIUM, - PHOSPHOLIPIDES.

THÈSE

présentée

à l'Université Claude Bernard - LYON I
et soutenue publiquement le 17 Juin 1976
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

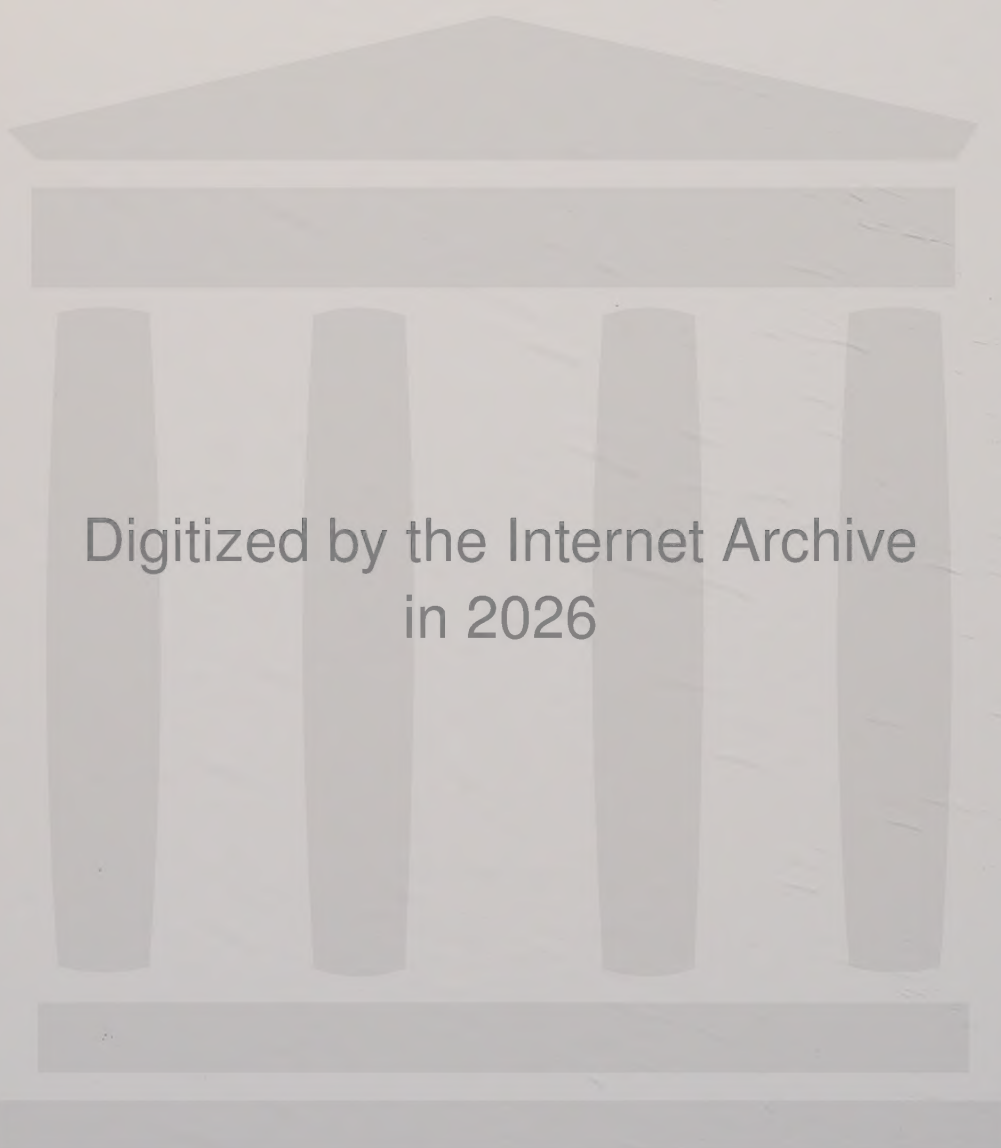
Daniel RAUDRANT

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 30 Mars 1946

à Lyon 6^e (Rhône)





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553614_0024

Année 1976 - N° 229

ETUDE DU LIQUIDE AMNIOTIQUE DANS LES SYNDROMES VASCULO-RENAUX DE LA GROSSESSE

- PROTEINES ET LEURS DIFFÉRENTES FRACTIONS,
CRÉATININE, ACIDE URIQUE, URÉE
- SODIUM ET POTASSIUM, - PHOSPHOLIPIDES.

THÈSE

présentée

à l'Université Claude Bernard - LYON I
et soutenue publiquement le 17 Juin 1976
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Daniel RAUDRANT

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 30 Mars 1946

à Lyon 6^e (Rhône)



Année 1976 - No 229

ETUDE DU LIQUIDE AMNIOTIQUE DANS LES SYNDROMES VASCULO-RENAUX DE LA GROSSESSE

PROTEINES ET LEURS DIFFÉRENTES FRACTIONS,
CRÉATININE, ACIDE URIQUE, URÉE,
- SODIUM ET POTASSIUM, - PHOSPHOLIPIDES.



THÈSE

présentée

à l'Université Claude Bernard - LYON I
et soutenue publiquement le 17 juin 1976
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Daniel RAUDRANT

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 30 Mars 1946

à Lyon 6^e (Rhône)



UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

Président de l'Université: Professeur GERMAIN D.

Premier Vice-Président: Professeur ELBAZ E.

Secrétaire Général: M. RAMBAUD J.

Unités d'enseignement et de recherche de Médecine:

- **Alexis Carrel:** Directeur: Professeur C. GIROD.
- **Grange-Blanche:** Directeur: Docteur SALLE B. (Maître de Conférences Agrégé)
- **Lyon-Nord:** Directeur: Professeur GARIN J.P.
- **Sud-Ouest:** Directeur: Professeur ROBERT J.M.

Biologie humaine: Directeur: Professeur CZYBA J.C.

Techniques de réadaptation: Directeur: M. MORGON A. (Maître de Conférences Agrégé).

Sciences pharmaceutiques: Directeur: Professeur ODOUX L.

Sciences Odontologiques: Directeur: Docteur VINCENT R.

Institut Régional d'Education Physique et Sportive: Directeur: M. MILLON A.

Mathématiques: Directeur: Professeur BUCHWALTER H.

Physique: Directeur: Professeur UZAN R.

Chimie et Biochimie: Directeur: Professeur HUET J.

Sciences de la Nature: Directeur: Professeur BRUN J.

Biodynamique et psychopédagogie: Directeur: M. FONTANGE R. (Maître de Conférences Agrégé).

Institut Universitaire de Technologie No 1: Directeur: Professeur POUYET B.

Institut Universitaire de Technologie No 2: Directeur: Professeur GALLET,
Directeur ENSAM.

Observatoire: Directeur: Professeur BIGAY J.H.

Physique nucléaire: Directeur: Professeur SARAZIN A.

U.E.R. de Mécanique: Directeur: Professeur MATHIEU J.

RESPONSABLES D'ENSEIGNEMENT DE L'U.E.R. ALEXIS CARREL

1er Cycle:

Anatomie: M. le Professeur BOUCHET Alain
Biologie: M. le Professeur GIROD Christian
Chimie - Biochimie: M. le Professeur COLOBERT Louis
M. NOFRE Claude, Maître de Conférences Agrégé
Histologie - Embryologie - Cytogénétique: M. le Professeur GIROD Christian
Mathématiques et Statistiques: M. le Professeur SITE Jean
Physiologie: M. PELLET Michel, Maître de Conférences Agrégé.
M. SCHMITT Michel, Maître de Conférences Agrégé
Physique - Biophysique: M. le Professeur BERGER Michel
Psychologie Médicale: M. le Professeur GUYOTAT Jean
Sciences Sociales et Economie Médicale: M. le Professeur ROCHE Louis.

2ème Cycle:

Anatomie pathologique: M. le Professeur TOMMASI Michel
M. LOIRE Robert, Maître de Conférences Agrégé
Bactériologie: M. le Professeur FLEURETTE Jean
Cardiologie: M. le Professeur FROMENT Roger
M. le Professeur GONIN André
Chirurgie cardiaque: M. le Professeur MARET Gilbert
Chirurgie digestive: M. le Professeur FRANCILLON Jacques
Chirurgie Générale: M. le Professeur LIARAS Henri
M. le Professeur DESCOTES Jacques
Chirurgie Infantile: M. DAUDET Maurice, Maître de Conférences Agrégé
Chirurgie osseuse et orthopédique: M. le Professeur de MOURGUES Georges
M. COMTET Jacques, Maître de Conférences Agrégé
Dermatologie: M. le Docteur PERROT
Endocrinologie: M. le Docteur BERTHEZENE François
Gastro-entérologie: M. le Professeur BEL André
Génétique Générale: M. HERMIER Michel, Maître de Conférences Agrégé
Gynécologie: M. le Professeur ROCHET Yves
Hémobiologie: M. le Professeur MOREL Pierre
Hygiène: M. le Docteur MONIER Jean-Claude, Maître de Conférences Agrégé
Maladies infectieuses: M. GIROUD Maurice, Professeur agrégé du Val de Grâce
Maladies du sang: M. le Professeur REVOL Louis
Médecine Expérimentale: M. le Professeur MORNEX René

Médecine Légale: M. le Professeur ROCHE Louis.

Médecine du Travail: M. le Professeur BOURRET Jacques

Néphrologie: M. le Professeur FRANCOIS Bernard

Neuro-chirurgie: M. le Professeur MANSUY Louis

M. FISCHER Georges, Maître de Conférences Agrégé

Neurologie: M. le Professeur DEVIC Michel

M. AIMARD Gilbert, Maître de Conférences Agrégé

Obstétrique: M. le Professeur GARMIER René

Ophthalmologie: M. PAUPERT-RAVAULT Maurice, Maître de Conférences Agrégé.

Oto-Rhino-Laryngologie: M. le Professeur MARTIN Henri

Parasitologie: Mle le Docteur BATTESTI

Pédiatrie: M. le Professeur FRANCOIS René

Pharmacologie: M. EVREUX Jean-Claude, Maître de Conférences Agrégé

Pneumo-Phthisiologie: M. le Professeur TOURAIN Roger

Psychologie: M. le Professeur GUYOTAT Jean

Radiologie: M. BUFFARD Pierre, Maître de Conférences Agrégé

M. CHOLLAT Louis, Maître de Conférences Agrégé

Rhumatologie: M. MEUNIER Pierre, Maître de Conférences Agrégé

Séméiologie chirurgicale: M. VIGNAL Jacques, Maître de Conférences Agrégé

Séméiologie Médicale: M. le Professeur VIALA Jean-Jacques

Stomatologie: M. le Professeur DUMAS Pierre.

Urgence - Réanimation: M. le Professeur DELEUZE Raymond

Mme ESTANOVE Suzanne, Maître de Conférences Agrégé

Urologie: M. le Docteur DUBERNARD P.

A ma femme

A notre fille, Anne

A la mémoire de ma Grand-mère.

A mes parents,

Avec toute ma reconnaissance et mon affection.
Nous espérons avoir en médecine la rigueur du
raisonnement mathématique qu'ils ont tenté de
nous inculquer.

A ma soeur et à mes frères.

A mes beaux-parents.

A tous mes amis.

A notre maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur M. DUMONT

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter de présider notre thèse.

Deux semestres d'internat passés dans son service nous ont permis d'apprécier l'étendue de ses connaissances et la sûreté de son expérience clinique.

Nous avons toujours admiré ses profondes qualités humaines et son goût pour la recherche en Obstétrique.

Nous travaillons à ses côtés depuis la fin de notre internat et nous sommes fiers de compter parmi ses élèves.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A nos maîtres et juges

Monsieur le Professeur P. MAGNIN

Au cours d'un trop bref semestre accompli dans son service, nous avons eu le privilège de bénéficier de son remarquable enseignement.

L'étendue de son savoir et l'organisation de son service forcent l'admiration.

Nous lui sommes reconnaissants de la bienveillance et de l'accueil chaleureux qu'il a toujours manifesté à notre égard.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être notre juge et l'assurons de notre respectueux dévouement.

Monsieur le Professeur Y. ROCHET

Nous avons eu l'honneur d'effectuer un semestre d'interne à la Clinique Gynécologique.

Nous avons été séduits par son esprit didactique et la chaleur de son accueil.

Il nous a impressionné par sa rigueur aussi bien au moment du diagnostic et de l'indication opératoire qu'au moment de l'intervention.

Il nous a accepté parmi ses élèves futurs et nous en sommes fiers.

Qu'il soit assuré de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé J.M. THOULON

Au cours d'un semestre d'internat et depuis la fin de celui-ci, nous avons pu mesurer l'ampleur de ses connaissances tant cliniques que scientifiques.

Nous admirons sa rigueur dans le travail et ses très grandes qualités humaines.

L'obstétrique moderne lyonnaise lui doit beaucoup. Qu'il trouve dans ce travail l'expression de notre respectueuse admiration.

Madame S. GUIBAUD, Biologiste

Depuis plusieurs années, elle s'est spécialisée dans l'étude du liquide amniotique.

Nous lui devons beaucoup pour ce travail.

Elle nous a guidé tout au long de sa réalisation avec beaucoup d'efficacité et de gentillesse.

A nos maîtres dans les hôpitaux:

Externat:

- Monsieur le Docteur J. BERARD
- Monsieur le Professeur J. PERRIN
- Monsieur le Professeur C. FREIDEL
- Monsieur le Professeur P. BERTRAND
- Monsieur le Professeur M. BETHENOD

Internat:

- Monsieur le Professeur J. MOTIN
- Monsieur le Professeur M. DUMONT
- Monsieur le Professeur R. GARMIER
- Monsieur le Professeur Agrégé J.M. THOULON
- Monsieur le Professeur P. MAGNIN
- Monsieur le Professeur Agrégé D. DARGENT
- Monsieur le Docteur J. MOUSSELON
- Monsieur le Professeur A. LIARAS
- Monsieur le Professeur Agrégé J.P. NEIDHART
- Monsieur le Professeur Y. ROCHET
- Monsieur le Professeur P. MAILLET
- Monsieur le Professeur J. CHABAL

PLAN

INTRODUCTION	19
CHAPITRE I: TERMINOLOGIE ET CLASSIFICATION	25
CHAPITRE II: LES OBSERVATIONS	29
Tableaux récapitulatifs.	
CHAPITRE III: REMARQUES A PROPOS DE NOS OBSERVATIONS	83
I - Les circonstances de survenue du syndrome vasculo-rénal.	
II - Les enfants nés de mère toxémique.	
Etude du retard de croissance intra-utérin.	
CHAPITRE IV: LE PRELEVEMENT DU LIQUIDE AMNIOTIQUE	97
CHAPITRE V: L'ETUDE DU LIQUIDE AMNIOTIQUE	103
I - Calcul des moyennes et comparaison statistique de nos séries.	
II - Les protéines:	
. Introduction.	
. Matériel et méthodes.	
. Résultats et discussions.	
A - Les protéines totales.	
B - Les différentes fractions protéiques.	

- 1) 1er groupe
 - a - albumine
 - b - immunoglobine G
 - c - alpha 1 - antitrypsine
 - d - transferrine.

- 2) 2ème groupe
 - a - Gc globuline
 - b - alpha-foetoprotéine
 - c - Ig A
 - d - Ceruloplasmine
 - e - alpha 2-macroglobuline
 - f - Ig M
 - g - hémopéxine

III - Créatinine, acide urique et urée.

IV - Les électrolytes amniotiques: sodium et potassium.

V - Toxémie et maturation pulmonaire.

CONCLUSION	165
------------------	-----

BIBLIOGRAPHIE	171
---------------------	-----

INTRODUCTION

L'étude du liquide amniotique ne constitue pas un des moyens de surveillance et d'étude classique des syndrômes vasculo-rénaux de la grossesse.

Au-delà de 30 sr:

- L'indication d'amniocentèse est posée généralement pour une appréciation de la maturité foetale: l'acide urique et la créatinine sont classiquement élevés dans les liquides amniotiques des grossesses toxémiques ce qui, pour de nombreux auteurs, fait éviter, dans ces cas, l'emploi de scores de maturité utilisant ces paramètres.

- De même la plupart des auteurs admettent une maturation pulmonaire plus précoce dans les grossesses toxémiques. Lorsqu'il faut faire naître un enfant de mère toxémique vers 35 semaines révolues (s.r.), une évaluation préalable du rapport L/S n'est pas toujours jugée nécessaire.

Contrairement aux grossesses chez les diabétiques et à l'allo-immunisation Rhésus, la surveillance hormonale des grossesses toxémiques, par le dosage des oestrogènes urinaires ou plasmatiques, de l'hormone lactogénique placentaire, se révèle un moyen fiable et souvent suffisant.

Tous ces facteurs expliquent probablement le petit nombre de dossiers recueillis: 21 observations de syndrome vasculo-rénal avec prélèvement de liquide amniotique sur une période de 26 mois, de janvier 1973 à février 1975, à la clinique obstétricale B (Professeur M. DUMONT).

Nous avons étudié dans ce travail plusieurs composants du liquide amniotique, en particulier les protéines et leurs différentes fonctions, certains ions et des composants plus habituellement dosés: acide urique, créatinine, urée.

Les moyennes obtenues pour chaque composant, en fonction de l'âge gestationnel, sont comparées aux moyennes obtenues dans le même laboratoire sur de plus grandes séries de grossesses normales.

CHAPITRE I:
TERMINOLOGIE ET CLASSIFICATION

Il y a peu d'affections où il existe une telle confusion dans la terminologie et où une telle multitude de classifications à visée pathogénique ou non ait été proposée:

- La triade symptomatique, œdème, protéinurie, HTA, ne constitue qu'un syndrome; celui-ci peut être la traduction de maladies très diverses.

- En France, la terminologie employée varie avec les régions (gestose, néphropathie gravidique, toxémie, dysgravidie).

- De plus, il existe des différences importantes d'un pays à l'autre, certains termes sont intraduisibles (dysgravidie). D'autres n'ont pas la même signification («prééclampsie» pour les anglo-saxons correspond à la toxémie des auteurs français).

- Il existe actuellement une classification symptomatique proposée par l'organisation Gestose (E.P.H. Gestosis, 23). Elle fait entrer dans le syndrome les formes monosymptomatiques. Son inconvénient est d'annuler toutes les tentatives précédentes de classification pathogénique.

- La classification que nous avons employée est incomplète. Elle nous a permis cependant de classer nos observations.

- Nous avons retenu, à la suite de PONTONNIER (71) le titre très général de syndrome vasculo-rénal.

- Le terme de **toxémie** a été employé pour désigner le syndrome vasculo-rénal spécifique du 3ème trimestre de la grossesse. On aurait pu employer également le terme de dysgravidie créé en 1946 par H. PIGEAUD et M. DUMONT (68).

- La toxémie est pure quand le syndrome est isolé. Elle est surajoutée quand le syndrome complique une affection vasculaire ou rénale antérieure à la grossesse.

CLASSIFICATION DES OBSERVATIONS: SYNDROMES VASCULO-RENAUX:

A - Toxémie pure du 3ème trimestre de la gestation: 17 cas.

1 - bysymptomatique: 7 cas:

- H.T.A. + Oedèmes: 2 cas.
- H.T.A. + Oedèmes: 3 cas.
- Albuminurie + Oedèmes: 2 cas.

2 - trisymptomatique: 6 cas.

3 - Pré-éclampsie: 4 cas:

B - Toxémie du post-partum: 1 cas.

C - Toxémie surajoutée à une affection antérieure à la grossesse: 3 cas.

1 - Hypertension antérieure: 1 cas.

2 - Néphrite chronique antérieure: 2 cas, hypertension ou non.

D - Affection vasculaire ou rénale antérieure non aggravée par la gestation: 0 cas.

. Pathologie associée

- Diabète type I: 3 cas.

- Allo-immunisation Rhésus: 0 cas.

- Nous n'avons pas inclus les formes monosymptomatiques.

- La toxémie pure a été subdivisée en trois sous-groupes en fonction de l'intensité des signes.

- La toxémie du post-partum a été classée dans un chapitre particulier, nous en rapportons une observation. Ce syndrome particulier est mieux connu depuis que P. Magnin et Gaja en ont rapporté de nombreuses observations (59).

- Nous n'avons pas inclus l'éclampsie et le décollement placentaire qui ne constituent que des complications de ce syndrome.

CHAPITRE II:

LES OBSERVATIONS

- . Les 21 observations ont été classées par ordre alphabétique.
- . Les résultats des différentes données de l'amniocentèse et des examens sériques sont répertoriés dans le tableau récapitulatif à la suite des observations.
- . Un résultat noté: 0 pour un paramètre du L.A. signifie seulement que le taux de ce paramètre est inférieur au seuil du dosage par immuno-diffusion radiale.

Observation No 1.

Madame B... Monique, 26 ans. II^e Pare. II^e Geste.

Taille: 1,55 m.

Poids habituel: 65 kg. Obésité débutante selon la formule de Laurentz.

Rhésus négatif mais sans allo-immunisation.

Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux connus.

Antécédents personnels:

- Dilatation des bronches traitée médicalement.

- **Néphrite chronique** depuis l'âge de 5 ans.

Protéïnurie à 0,20 g/24 heures depuis.

Bilan dans le service du Professeur Traeger à l'âge de 19 ans:

- Une ponction - biopsie de rein a éliminé une amylose avec de «très discrètes lésions de glomérulite intercapillaire peu inflammatoire».

- Clearance de l'hyposulfite de Na: 94ml/mn (filtration glomérulaire).

Traitement: Indocid.

Antécédents obstétricaux:

Pré-éclampsie à 39 semaines révolues (s.r.) s'étant terminée par la mort du fœtus in utero et un accouchement par voie basse.

Grossesse actuelle:

D'après l'examen de l'enfant, il y a eu une erreur d'un mois sur le terme: né à 35 s.r. théorique, il a été estimé à 39 s.r. par les pédiatres. Nous ajoutons donc 4 s.r. à tous les examens.

Surveillance maternelle:

T.A. stable pendant toute la grossesse: 12-10/6.

- 27 s.r.:

. Poids: + 12 kg.

. Protéïnurie: 1,60g/l.

. **Urée:** 0,16 g/l.

. **Créatininémie:** 8 mg/l, Clearance 103 ml/mn.

. NF: 3,430 millions de globules rouges.

- 29 s.r.:

. **Acide urique:** 71 mg/l.

- 31 s.r.:

. Electrophorèse des protéines sanguines:

60 g/l: - Alb: 46 %
 - α_1 globuline: 7 %
 - α_2 globuline: 14 %
 - β globuline: 18 %
 - γ globuline: 15 %

. Electrophorèse des protéines urinaires:

1,50 g/l: majorité d'albumine et de
 transferrine,
 : traces de post-albumine
 (α_1 globulines)

. Immuno-électrophorèse: sérum et urines.

Trouble important de perméabilité glomérulaire de type moyennement sélectif.

Nette élévation des α_2 Macroglobulines dans le sérum.

Protéinurie stable à 1,5 - 2 g/l. Oedèmes des membres inférieurs modérés disparaissant pendant les périodes d'hospitalisation.

- 37 s.r.:

Amniocentèse sus-pubienne, sous la présentation.

Surveillance fœtale:

s.r.	H.U. cm	Oestriol μ g/24h	H.C.S. μ g/ml	Bipariétal mm
28	24	1800	$\begin{matrix} 4,4 \\ < 5 \end{matrix}$	63
29		3380		
30		3840	5,4	69
31				
32				
33	28	4108	8,3	82
34		4300		
35				
36	30	9360		92
37				
38		9450		
39	32			

- 39 s.r.: Accouchement spontané.

. Travail: 5 heures.

. Expulsion: 10 minutes. Bradycardie fœtale:

garçon de 3080 g. Placenta: 580 g. Apgar: 8 à 1',

9 à 5'. T 48 cm. Périmètre crânien: 34 cm. Bi-pariétal: 93 mm.

Evolution favorable, examen neurologique normal.

Post-partum:

Protéinurie à 0,80 g/l. T.A.: 10/6, au 8ème jour du post-partum.

Conclusion:

Syndrôme vasculo-rénal modéré bi-symptomatique (protéinurie-œdèmes) survenant sur une atteinte rénale antérieure: néphrite chronique.

Observation No 2:

Madame C... Paulette, 18 ans. IG.

Poids habituel: 80 kg. Obésité modérée.

Antécédents héréditaires et collatéraux:

mère hypertendue et diabétique

Antécédents personnels:

Obésité traitée dans le service du Professeur Mornex. Diabète de type I, dès l'âge de 13 ans!

Antécédents obstétricaux: primigeste.

Surveillance maternelle:

. Aucune prise de poids pendant la grossesse. Perte de 5 kg (75 kg) à terme.

. Evolution normale de la grossesse jusqu'à:

34 s.r.:

. Oedèmes des membres inférieurs.

. T.A.: 13/9.

. Traitement: **Lasilix**.

37 s.r.:

. Oedèmes.

. T.A.: 15/10.

. Hospitalisation jusqu'à la naissance de l'enfant. Jamais de protéinurie.

39 s.r.:

. T.A.: 13/9.

. Oedèmes plus discrets pendant toute l'hospitalisation.

. **Urée:** 0,13 g/l.

. **Créatininémie:** 8,5 mg/l. Clearance 90 ml/mn.

. Protides totaux: 57 g/l

alb: 45 %

α 1 glob: 7 %

α 2 glob: 15 %

β glob: 18 %

γ glob: 15 %

40 s.r.: acide urique: 55 mg/l.

41 s.r.: amniocentèse: sillon du cou, ligne médiane.

42 s.r.: Na: 133 meq/l. K: 4 meq/l.

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	Oestriol µg/24h	H.C.S. µg/ml	BIP mm
26	24			
32	30			
34	32			
36	32			
37	35			93
38			10	
39		15600	11,2	
40	35			
41				
42		11580		

Césarienne prophylactique à 42 sr (bassin rétréci, terme dépassé, toxémie):

- Fille de 3510 g. apgar:8 à 1'. T: 50 cm. PC: 35 cm.
4 à 5'

- Placenta: 710 g.

Mutation en pédiatrie pour inhalation amniotique.

Evolution favorable. Examen neurologique et électroencéphalographique normal. Bon pronostic lointain.

Post-partum:

T.A. maternelle: 8è jour du post-partum: 13/9.
2 mois plus tard: 11/6.

Conclusion: Toxémie gravidique pure bi-symptomatique du 3ème trimestre, association à un diabète type I.

Observation No 3.

Madame C... Chantal.

25 ans. IG IP.

Taille: 1,59 m.

Poids: 53 kg.

Antécédents héréditaires:

HTA maternelle.

Pas d'antécédents personnels notables.

Grossesse actuelle:

Surveillance maternelle:

. Evolution normale des deux premiers trimestres.

A 23 s.r.: POIDS: + 6 kg. TA: 12/7.

. Hospitalisation de 30 s.r. jusqu'à l'accouchement.

- 30 s.r.: pré-éclampsie.

T.A.: 20/4. Protéinurie: 15 g/l. Oedèmes très importants.

Poids: + 8 kg.

Traitement: - mélange lytique M 1 en perfusion pendant 5 jours.

- Catapressan.

- Lasilix.

NF: 4,090 M. de G.R.

Hb: 12,5 gr.

Tension ensuite stable à 16/10 et protéinurie entre 5 et 10g/24h.

Créatinine: 8 mg/l.

Acide urique: 100 mg/l.

Electrophorèse des protéines: Prot. Tot. 54g/l.:

Alb: 41 %

α_1 glob: 8 %

α_2 glob: 14 %

β glob: 18 %

γ glob: 12 %

Immuno-electrophorèse: sérum: légère élévation de

l'haptoglobine du sérum,

urines: trouble massif de la

perméabilité glomérulaire,

de type moyennement sélectif.

- **33 s.r.:** . Amniocentèse: sillon du cou.
- . NF: 4,080 M. de globules rouges.
- . **Urée: 0,50 g/l.**
- . **Acide urique: 106 mg/l. Na: 133 meq/l. K: 4,6 meq/l.**

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	Oestriol g/24h	HCS g/ml	BIP mm	
23	18				
30	22		3,6		Dès 30 sr, sur les en-
31		5200 4380	3,9	74	registrements simples
32	24	3400	3,6		du rythme cardiaque
33					fœtal: rythme à oscilla- tions minimales (mais M1).

Césarienne prophylactique à 33 sr:

- . fille de 1210 g. Apgar: 10 à 1' et 5'.
- . Taille: 38 cm. PC: 23 cm: hypotrophie fœtale pour la taille et le poids.

Deuxième prélèvement de liquide amniotique lors de la césarienne.

Mutation de l'enfant en pédiatrie: pas de détresse respiratoire.

Examen neurologique sub-normal (discrète hypotonie). E.E.G. normal.

Evolution lointaine favorable.

Post-partum:

Au 11ème jour du post-partum: HTA persistant à 14/9 malgré Catapressan et Aldactone.

Protéinurie: 1 g/24h.

Disparition de la protéinurie et de l'HTA en 6 mois sans séquelles.

Conclusion: pré-éclampsie par toxémie pure et trisymptomatique du 3ème trimestre.

Observation No 4.

Madame C... Marie-Madeleine.

38 ans. IG IP.

Poids: 55 kg.

Antécédents héréditaires:

HTA maternelle.

Pas d'antécédents personnels en dehors d'une stérilité involontaire de 14 ans.

Grossesse actuelle:

Surveillance maternelle:

Découverte d'une HTA à 33 sr.

- **33 sr:** Poids: **+ 14 kg.** TA: 14/11. Protéinurie: **+**,
œdèmes: **+++**.

. Compte d'Addis **< 1000** hématies/mn

. **Acide urique: 73 mg/l.**

. **Urée: 0,24 g/l.** Clearance: 75 ml/mn.

. Créatinine: 10 mg/l.

. **Na: 134 meq/l. K: 4,2 meq/l.**

. Electrophorèse des protéines:

protéines totales: **72 g/l.**

Alb: **55 %**

α_1 glob: **5 %**

α_2 glob: **13 %**

β glob: **12 %**

γ glob: **15 %**

Immuno-électrophorèse des protéines:

- sérum: normal.

- urines: tracé à la limite de la petite réaction glomérulaire.

- **34 s.r.:**

. **Créatinémie: 11 mg/l.** Clearance: 71 ml/mn.

. Traitement:

- Lasilix,

- Largactil,

- Catapressan.

. La TA est restée haute toute la durée de l'hospitalisation, 14,5/10 avec quelques signes au fond d'oeil (artères grêles, veines dilatées).

. La prise de poids a diminué jusqu'à 9 kg.

- **35 sr:** Amniocentèse sus-pubienne sous la présentation.

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	Oestriol µg/24h	HCS µg/ml	BIP mm
33	24			
34		8000	2,9	78
35	24	< 7500 9400	< 3,4 3	79
36	24	< 8250 11830	< 2,5 2,5	86

- Décision de césarienne à 36 sr + 5 jours pour les taux bas d'HCS, une HU ne progressant pas et une présentation transversale.

Garçon de 1720 g. Apgar à 9, à 1'. Placenta: 370 g.

Taille 43 cm. BIP: 8,6 cm.

Evolution favorable de l'enfant en pédiatrie avec un poids de 2300 g à 30 jours et un EEG normal.

Post-partum:

TA maternelle au 11ème jour du post-partum: 13/8,5.

Non revue.

Conclusion: syndrome vasculo-rénal par toxémie pure et tri-symptomatique du 3ème trimestre.

Observation No 5.

Madame D... Rachida.

20 ans. IG IP.

Poids: 65 kg. Obésité débutante.

Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux.

Pas d'antécédents personnels notés.

Grossesse actuelle:

Apparition d'une protéinurie à 33 sr.

- 33 sr:

. protéinurie: 0,70 g/l.

. Poids: + 12 kg.

. TA: 11/7.

- 36 sr:

. Hospitalisation:

. poids: + 17 kg. Oedèmes+++ . Protéinurie: 5g/l.

. TA: 13,5/9,5.

. **acide urique:** 85 mg/l.

. électrophorèse des protéines sanguines:

Protéines totales: 68 g/l.

- alb: 43 %

- α_1 glob: 6 %

- α_2 glob: 12 %

- β glob: 18 %

- γ glob: 21 %

- 37 sr:

Electrophorèse des protéines urinaires: protéinurie: 5,50 g/l.

Albumine et transferrine, pic de post-albumine
(α_1 globuline), Ig A et Ig G.

Immuno-électrophorèse:

. **urines:** trouble net de la perméabilité
glomérulaire de type moyennement sélectif avec
quelques chaînes légères.

. **sérum:** légère élévation des haptoglobines
et Ig M.

- 38 sr:

- . Na: 139 meq/l. K: 4,3 meq/l.
- . urée: 0,14 g/l.
- . NF: 3,800 M de GR.
- . Hb: 7,9 g/l.

- 39 sr: Amniocentèse au niveau du sillon du cou.

- . TA à 13,5 pendant toute l'hospitalisation.
- . Protéinurie stable: 5 g/l.
- . diminution de l'importance des œdèmes.
- . traitement:

- Lasilix,
- Catapressan.

Surveillance foetale:

sr	HU cm	Oestriol µg/24h	HCS µg/ml	BIP mm
24	24			
35	31			
36	32			
37	32	14.000	7,5	
38		13.125		
39	32	16.700		93

- Déclenchement de l'accouchement par perfusion de Syntocynon à 39 sr.

Travail: 7 heures. Expulsion: 10'.

Garçon de 3620 g.

Apgar à 5 à 1'.

à 9 à 5'.

pH à 7,17 dans la veine du cordon avec une acidose mixte.

L'anatomo-pathologie du placenta montre une nécrose ischémique étendue avec un aspect de gestose du type I b.

Fibro-hyalinose du type I b également au niveau de la biopsie de caduque.

Post-partum:

- . TA maternelle au 8ème jour du post-partum: 12/6.
- . Disparition de la protéinurie au 2è mois du post-partum.

Conclusion: Syndrôme vasculo-rénal par toxémie gravidique pure, tri-symptomatique du 3ème trimestre.

Observation No 6.

Madame D... Annonciade.

24 ans. IG IP.

Poids: 42 kg.

Taille: 1,52 m.

Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux connus.

Antécédents personnels:

Albuminurie notée dans l'enfance.

Grossesse actuelle:

HTA labile découverte à 29 sr: 15/9 puis retour à une TA sub-normale: 13/8 sous **Hygroton**.

- 36 sr:

. Hospitalisation. Poids: **+ 13 kg**. Oedèmes **+**, protéinurie: 2g/l.

TA: 15/10.

. Electrophorèse des protéines sanguines: **protéines**

totales: 66 g/l.

- alb: 42 %

- α_1 glob: 7%

- α_2 glob: 15 %

- β glob: 23 %

- γ glob: 13 %

. **Créatininémie: 10 mg/l.**

. Addis **< 1000** hématies/mn.

. **Na: 135 meq/l. K: 4,3 meq/l.**

- 37 sr:

. **urée: 0,44 g/l.**

. **acide urique: 186 mg/l.**

. amniocentèse au niveau du sillon du cou.

- 38 sr:

. NF: 3,8 M de G.R.

. Hb: 9,6 g/l.

. La TA est restée stable à 15/10 pendant toute l'hospitalisation. La protéinurie a persisté à 1 g/l. Les œdèmes ont diminué d'intensité.

. Le traitement:

Hygroton

Aldomet

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	Oestriol µg/24h	HCS µg/ml	BIP mm
33	26			
35	27		8,8	
36		4070	8,5	87
		14410		
37	29	14820	8,3	
		14625		
38		17300	8,9	

Tests monitoring-
oocyte non
perturbés.

Accouchement:

Déclenchement par perfusion de Syntocynon à 39 sr.

Garçon de 3250 g.

Apgar à 10 à 1'

à 10 à 5'.

Placenta: 540 g.

Taille: 51 cm. PC: 32 cm.

BIP: 89 mm.

Post-partum:

Au 8ème jour du post-partum: HTA 13/9, protéinurie: 0,30 g/l.

Deux mois plus tard: TA: 11/7. Protéinurie: 0.

Conclusion: Syndrôme vasculo-rénal par toxémie pure, tri-symptomatique du 3ème trimestre.

Observation No 7.

Madame G... Marie-Françoise.

22 ans - non obèse. IP IG.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels connus.

Grossesse actuelle:

Surveillance maternelle:

Découverte de l'HTA à partir de 28 sr.

- **28 sr:** HTA: 15/10. Protéinurie 1g/l. Oedèmes: 0. Poids: 50kg.
Hospitalisation à 31 sr.

- 31 sr:

. TA: 14/10.

. **Protéines totales: 65 g/l.**

. Protéinurie: 1 g/l.

. Immuno-électrophorèse:

- sérum normal.

- urines: trouble important de la perméabi-

lité glomérulaire de type moyennement sélectif.

. Addis < 1000 hématies/mn.

. NF: 3,950 M. de G.R.

. **Na: 124 meq/l. K: 4,3 meq/l. Acide urique: 54 mg/l.**

. **urée: 0,20 g/l.** Clearance: 73 ml/mn.

. **créatininémie: 8,5 mg/l.** Clearance 114 ml/mn.

. ponction amniotique sus-pubienne sous la présentation.

. traitement:

Sarpagan

Perfusions de **Praxilène** et de **Glyo 6**.

Evolution:

. tension stable à 14/10 pendant l'hospitalisation.

. protéinurie persistante à 1g/l.

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	Oestriol µg/24h	HCS µg/ml	BIP mm	MF	
28					+	
30	22				-	Rythme à oscilla- tions minimales lors
31	22	4250 < 4270	1,4 < 2,6	71	-	des enregistrements simples du rythme
32		2790	1		-	cardiaque fœtal.
Mort fœtale à 32 sr.						

Accouchement:

Déclenchement par perfusion de Syntocynon trois jours après le décès de l'enfant.

Garçon macéré de 1040 g.

Sur le placenta: 8 infarctus blancs de 1 à 4 cm de diamètre, couvrant la presque totalité de la surface placentaire.

Post-partum:

5ème jour du post-partum: TA 13/8. Protéinurie: 0,20 g/l.

Conclusion: Syndrôme vasculo-rénal par toxémie gravidique pure, bi-symptomatique du 3ème trimestre.

Observation No 8.

Madame G... Martine.

29 ans. II^e Pare. II^e Geste.

Poids: 60 kg.

Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux notables.

Antécédents personnels: RAS.

Antécédents obstétricaux:

Césarienne pour bassin rétréci à 26 ans. Garçon de 3400 g.

Grossesse actuelle:

Surveillance maternelle:

. métrorragies à 15 sr avec menace de fausse couche ayant nécessité une hospitalisation.

. évolution ensuite normale de la grossesse sans aucun signe de toxémie en dehors d'une prise de poids élevée (+ 14 kg).

- 32 sr: Poids +14 TA: 12/7 Protéinurie: 0

- 34 sr: Poids +14 TA: 12/7 Protéinurie: 0

- 36 sr: Poids +14 TA: 12/7 Protéinurie: 0

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	Oestriol µg/24h	HCS µg/ml	BIP mm
16	15			35
32	27			
34				87
36	31			
39	31			

Césarienne prophylactique à 39 sr. TA: 12/7.

. ponction amniotique pendant l'intervention.

. garçon de 3550 g. Apgar 9 à 1'. pH: 7,30 dans la veine ombilicale.
10 à 5'

T: 50,5 cm. PC: 34 cm. BIP: 9,3cm.

. hématome ancien sous chorial découvert lors de l'intervention et qui avait été pris à l'échographie pour le placenta.

Post-partum:

. montée tensionnelle dès le 2^e jour du post-partum à 14/9.

. 2^e jour du post-partum:

Créatininémie: 23 mg/l. Clearance: 73 ml/mn.

Urée: 0,12 g/l.

Na: 139 meq/l. **K:** 4 meq/l.

Protéines totales: 69 g/l.

. élévation progressive de la TA jusqu'à 19/10 au 20^e jour du post-partum avec des œdèmes importants mais sans protéinurie.

. VMA: 3,9 mg/24 heures (taux normal).

(acide vanyl-mendelique).

. pas de signe au fond d'oeil.

. **traitement: Catapressan.**

Guérison sans séquelles au 30^e jour du post-partum: TA: 11/7.

Conclusion: Syndrôme vasculo-rénal par toxémie pure, bi-symptomatique du post-partum.

Observation No 9.

Madame G... Bernadette.

24 ans. I Pare. I Geste.

Poids 50 kg.

Pas d'antécédents héréditaires, collatéraux ou personnels notables.

Grossesse actuelle:

Surveillance maternelle:

Stagnation de la hauteur utérine constatée dès 34 sr avec, à 37 sr, apparition d'un petit syndrome toxémique: œdèmes, protéinurie.

- 38 sr:

- . Adressée dans le service, hospitalisation.
- . TA: 13/7. **Protéinurie:** 1,40 g/l. Oedèmes des membres inférieurs.
- . Poids: **+ 6 kg.**
- . NF: 4,690 M de GR, Hb: 14 g/l.
- . Cyto-bactériologie urinaire: cultures stériles.
- . Electrophorèse des protéines sanguines: **protéines**

totales: 62 g/l:

- Alb:	44 %
- α_1 glob:	7 %
- α_2 glob:	17 %
- β glob:	17 %
- γ glob:	15 %

- 39 sr: ponction amniotique, sillon du cou.

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	Oestriol µg/24h	HCS µg/ml	BIP mm	
23	18				
30	22				
34	23				A 39 sr, pas de points
37	23				d'ossification (ni Beclard,
38		10.840		89	ni Todt) sur la radio
39	23				fœtale..

Traitement: Betnesol fait à 38 sr.

Accouchement: à 39 sr par déclenchement.

. perfusion de Syntocynon.

. fille de 1820 g. Apgar 7 à 1'
10 à 5'.

T: 44,5 cm. PC: 32 cm.

. Examen neurologique normal. Quelques signes irritatifs
à l'EEG.

. Evolution favorable.

Post-partum:

. TA: 11/7 et protéinurie à 0,80g/l au 8è jour du post-
partum.

. Non revue ensuite.

Conclusion: Syndrôme vasculo-rénal par toxémie pure, bi-symptoma-
tique du 3ème trimestre; hypotrophie fœtale majeure.

Observation No 10:

Madame H... Khadija
19 ans.

Taille: 1,50 m.
Poids: 50 kg.
IG IP.

Pas d'antécédents héréditaires, collatéraux ou personnels connus.

Grossesse actuelle:

Surveillance maternelle:

Apparition d'une protéinurie avec œdèmes à 29 sr.

- **29 sr:** Poids: +12,5 kg. TA: 11/6. Oedèmes+++ Protéinurie: 1,20g/l.
Hospitalisation.

- **30 sr:** Poids: + 7,5 kg. (après Lasilix). Oedèmes+ . TA: 10/5.
Addis: 16.600 hématies/mn.
Infection urinaire 10^7 germes E. Coli.

- **32 sr:** Poids: +9 kg. Oedèmes++. TA: 11,5/7.
Electrophorèse des protéines sanguines: **protéines**
totales: 55 g/l:

- Alb:	39 %
- α_1 glob:	5 %
- α_2 glob:	15 %
- β glob:	21 %
- γ glob:	20 %

Electrophorèse des protéines urinaires (2 g/l):
essentiellement de l'albumine et de la transferrine.

Addis: 11.000 hématies/mn. Uriculture: stérile.

Urée: 0,28 g/l. Na: 137 meq/l. K: 3,8 meq/l.

Amniocentèse sous la présentation sus-pubienne.

- **33 sr:** urée: 0,38 g/l.

Créatininémie: 14,5 mg/l.

- **34 sr:** protéinurie: 2,9 g/l.

La TA est toujours restée basse à 11/6.

La protéinurie en dehors de l'infection urinaire
est restée stable jusqu'à l'accouchement: 2 à 3 g/24h.
Les œdèmes ont diminué avec l'hospitalisation.

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	Oestriol g/24h.	HCS g/ml.	BIP mm	
20	20				
29	26	13.440	16,4	83	Enregistrements du rythme cardiaque fœtal (R.C.F.) non pathologiques.
32			10,7	87	
33	29	29.400	15,4		

Traitement: Lasilix

Antibiotiques pendant l'infection urinaire.

Accouchement: spontané à 34 sr, non bloqué en raison de la
maturité pulmonaire suffisante.

Travail: 6 heures. **Expulsion:** 20'. Apgar: 10 à 1'
10 à 5'.

Fille de 2950 g. T: 47 cm. PC: 34 cm. BIP: 8,6 cm.

Evolution favorable.

Placenta: 760 g.

Post-partum:

. Clearance de l'urée au 3è jour: 41 ml/mn.

. protéinurie: 0,20 g/l avec une TA à 11,6 au 8ème jour.

. revue un an plus tard à l'occasion d'une fausse couche
spontanée: TA: 10/5, protéinurie: 0.

Conclusion: Syndrôme vasculo-rénal par toxémie pure, bi-symptomatique
du 3ème trimestre.

Observation No 11.

Madame J...

31 ans. 5è G. 4è P.

Poids: 67 kg. Obésité débutante.

Pas d'antécédents connus héréditaires, collatéraux ou personnels d'HTA ou de diabète.

Antécédents obstétricaux:

Trois enfants de poids supérieur à 4000 g. à la naissance.

Grossesse actuelle:

Surveillance maternelle:

Hospitalisation à 32 sr pour toxémie importante.

- **32 sr:** TA: 17/9,5. Oedèmes +++ Protéinurie: + (non chiffrée)

- **33 sr:** TA: 15/9 Oedèmes ++. Protéinurie: 0

Acide urique: 48 mg/l.

Protéines totales: 63 g/l. Urée: 0,20 g/l.

Signes au fond d'oeil: artères sinueuses et cuivrées.
veines dilatées.

quelques signes du croisement.

Découverte d'un diabète type I

- glycosurie: 4 g/24 h.

- hyperglycémie provoquée et insulïnémie
plasmatique perturbées.

- **35 sr:** Protéines totales: 69 g/l.

Urée: 0,23 g/l.

Na: 141 meq/l. K: 4 meq/l.

Amniocentèse dans le sillon du cou après échec
d'une amniocentèse sous la présentation.

- **36 sr:** 2ème amniocentèse pour appréciation de la maturité
pulmonaire.

. **traitement:** Aldomet

Lasilix

10 unités d'IPZ dès la découverte du diabète.

. La TA s'est stabilisée à 14/8 pendant l'hospitalisation.

- . Les œdèmes ont persisté mais moins importants.
- . La protéinurie n'a plus été constatée.

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	O ₃ g/24h.	HCS g/ml	BIP mm	
32	21	7600	5,4		
33		7000	4		
34		6500		75	Tests monitoring- oocyte normale.
35	25	9500	4,4		
		7360			
36		2600	6	85	
37			5,9		

Accouchement:

37 sr. Accouchement «accidentel» lors d'un test monitoring-oocyte.

Fille de 2.310 g. Apgar: 9 à 1'. pH veineux: 7,25.

T: 43 cm. PC: 31 cm.

Détresse respiratoire de l'enfant dès le premier quart d'heure.

Décès 24 heures plus tard de l'enfant par maladie des membranes hyalines.

L'anatomo-pathologie du placenta et de la caduque confirme la gestose hypertensive:

- **placenta:** congestion des vaisseaux villositaires, en minuscules collapsus de l'espace inter-villeux.

- **cardiaque:** anomalie de l'endothélium et fibro-hyalinose des vaisseaux.

Post-partum:

- . TA à 12/6 au 8^e jour du post-partum.
- . pas de protéinurie

Conclusion: Syndrôme vasculo-rénal par toxémie gravidique pure, tri-symptomatique du 3^e trimestre. Association à un diabète.

Observation No 12.

Madame M... Hélène

28 ans. IG. IP.

Poids: 49 kg.

Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux connus.

Antécédents personnels:

. HTA découverte à l'âge de 20 ans: 23/17. Bilan négatif (Professeur Froment).

. Sous traitement:- Aldactone + Spéciatensol + Envacar + Estabal.

. TA stable à 15/8.

Antécédents obstétricaux:

Césarienne à 24 ans et à 35 sr pour pré-éclampsie.

Fille de 2120 g vivante.

Grossesse actuelle:

Montée tensionnelle à partir de 26 sr entraînant l'hospitalisation.

- **26 sr:** TA 16/12.

Compte d'Addis < 1000 hématies/mn .

Protéinurie: 0

Protéines sériques totales: 65 g/l.

Créatinine: 8,5 mg/l.

Artères grêles au fond d'oeil.

- **32 sr:** 2ème hospitalisation

TA: 15/10 Poids: +5 kg.

Urée: 0,22 g/l Clearance: 63 ml/mn.

NF: 3,550 M de GR Hb: 12,2 g/l.

- **33 sr:** **Créatininémie:** 9 mg/l. Clearance: 82 ml/mn.

Acide urique: 86 mg/l.

- **34 sr:** 1ère amniocentèse dans le sillon du cou.

- 35 sr: Protéines sériques totales: 54 g/l.

- alb: 58 %
- α_1 glob: 5%
- α_2 glob: 12 %
- β glob: 16 %
- γ glob: 9%

Acide urique: 104 mg/l.

2ème amniocentèse dans le sillon du cou.

Traitement: anti-hypertenseur, le même que celui prescrit par les cardiologues (cf. début de l'observation).

La TA s'est maintenue à 15/10 jusqu'à 34 sr.

A partir de 34 sr, élévation progressive à 16/12.

Pas de protéinurie ni d'œdèmes.

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	O ₃ µg/24h	HCS µg/ml	BIP mm	
26	23				
27		2700		56	
28					
29	23				
30					
31		6300			
32		6530		80	Enregistrements simples du R.C.F.: tracés normaux.
33	26	9800			
34		6900	8,3	85	
35		6750		87	
36		9100			

Accouchement:

Césarienne prophylactique itérative à 36 sr pour montée tensionnelle mal contrôlée par le traitement, maturité pulmonaire presque suffisante ($1,5 < L/S < 2$).

Garçon de 2720 g. Apgar: 6 à 1'.

Placenta: 680 g.

Détresse respiratoire aigüe dès la naissance. Mort de l'enfant deux

heures plus tard en pédiatrie. L'autopsie confirme la maladie des membranes hyalines.

Post-partum:

TA à 15/8 au 10ème jour du post-partum.

Conclusion: syndrome vasculo-rénal mono-symptomatique compliquant une hypertension antérieure à la grossesse.

Observation No 13.

Madame M... Lucie

42 ans. IVè P. IVè G.

Poids: 64 kg. Obésité débutante.

Antécédents héréditaires et collatéraux non notés.

Antécédents personnels:

Décollement de rétine sans HTA (myopie).

Antécédents obstétricaux:

Trois grossesses menées à terme.

Grossesse actuelle:

Surveillance maternelle:

. Menaces de fausse couche à 14 sr et à 22 sr.

. Découverte d'une HTA à 31 sr.

- **31 sr:** TA: 14/10.

- **33 sr:** TA: 14/10. Poids: + 7 kg. Protéinurie: 0,20 g/l.
Oedèmes: 0.

- **35 sr:** Hospitalisation pour menace d'accouchement prématuré et HTA à 14/10 malgré le traitement.

Immuno-électrophorèse des protéines:

- sérum: normal,

- urines: trouble net de la perméabilité glomérulaire malgré le taux faible de la protéinurie.

- **36 sr:** Amniocentèse dans le sillon du cou: liquide meconial.

La TA a persisté à 14/10 jusqu'à l'accouchement.

La protéinurie est restée faible à 0,5 g/l.

Traitement: Lasilix et Largactil.

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	O ₃ g/24h	HCS g/ml	BIP mm
22	21	2870		
33	29			
35		8460	4,1	83
36		7200	3,6	

Accouchement:

- . Rupture prématurée des membranes (RPM) à 36 sr.
- . Rythme cardiaque fœtal à oscillations réduites
- . Déclenchement par perfusion de Syntocynon.
- . fille de 1.930 g. Apgar: 10 à 1' et 5'.
- . placenta: 630 g. T: 43,5 cm. PC: 31 cm. BIP: 8,8 cm.

Evolution favorable en pédiatrie de cet enfant hypotrophique et prématuré.

Post-partum:

1er jour du post partum:

Na: 140 meq/l, **K:** 4,7 meq/l, **urée:** 0,42 g/l, **clearance:** 46ml/mn.

Protéines totales: 75 g/l, **créatinine:** 12,5mg/l, **clearance:** 77ml/mn.

Persistance de l'HTA au 8è jour du post-partum à 14/10.

Bilan cardio-vasculaire normal.

Mère non revue.

Conclusion: syndrome vasculo-rénal par toxémie gravidique pure, bi-symptomatique du 3ème trimestre.

Observation No 14.

Madame M... Monique

25 ans. IG. IP.

Taille: 1,68 m.

Poids: 56 kg.

Pas d'antécédents héréditaires, collatéraux ou personnels notables.

Grossesse actuelle:

Surveillance maternelle:

Apparition à 37 sr d'une toxémie tri-symptomatique.

- **37 sr:** poids : + 13 kg. Oedèmes des membres inférieurs .TA:13,5/9.
protéinurie: +

- **39 sr:** Hospitalisation.

P +16 kg.Oedèmes ++.TA: 14/9. Protéinurie: 0,60 g/l.

Electrophorèse des protéines sériques:

- alb: 43 %

- α_1 glob: 5 %

- α_2 glob: 15 %

- β glob: 21 %

- γ glob: 16 %

Electrophorèse des protéines urinaires: albumine
et transferrine, 1 pic de post-albumine.

Amniocentèse dans le sillon du cou.

TA: 14/10 jusqu'à l'accouchement malgré le
traitement.

Protéinurie stable à 0,50 g/l.

Diminution de l'importance des œdèmes.

Traitement: Aldomet et Lasilix.

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	Oestriol μ g/24h	HCS μ g/ml	BIP mm
33	24			83
37	29			
39	29		15,3	91

Accouchement: à 40 sr, 24 heures après une rupture prématurée des membranes. Garçon de 2870 g. Apgar à 10 à 1' et 5'.

Placenta: 670 g. T: 50 cm. BIP: 9,2 cm. PC: 34,5 cm.

L'anatomo-pathologie confirme le syndrome vasculo-rénal (classification de Philippe):

- **caduque:** fibro-hyalinose péri-endothéliale du type I,
- **placenta:** infarctissement diffus, capillaires villositaires dilatés (cf. gestoses hypertensives II a.)

Post-partum:

2è jour: acide urique: 80 mg.

créatininémie: 17 mg. Clearance: 91 ml/mn.

8è jour du post-partum: TA: 12/8. Protéinurie: 0,60 g/l.

2 mois plus tard: protéinurie: 0.

Conclusion: syndrome vasculo-rénal par toxémie pure, tri-symptomatique du 3è trimestre.

Observation No 15.

Madame M...

25 ans.

IG. IP.

Taille: 1,62 m.

Poids: 53 kg.

Pas d'antécédents héréditaires, collatéraux ou personnels notés.

Grossesse actuelle:

Découverte d'une toxémie avec retard de croissance intra-utérin.
à 32 sr.

- **32 sr:** Poids : + 8,5kg. TA: 14,5/10,5. Protéinurie: +++ (non chiffrée).
Hospitalisation.

Na: 136 meq/l. **K:** 4 meq/l. Urée: 0,18 g/l.

- **33 sr:** TA: 14/10.

Electrophorèse des protéines sériques: **totales 71g/l.**

- Alb:	47 %
- α_1 glob:	8 %
- α_2 glob:	13 %
- β glob:	17 %
- γ glob:	15 %

Electrophorèse des protéines urinaires: totales: 1,5 g/l.
albumine: 61 %.

Immuno-électrophorèse: sérum: légère élévation du séro-
mucoïde et des haptoglobines.

urines: trouble important de la
perméabilité glomérulaire
de type moyennement sélectif.

Créatinine: 8 mg/l. Clearance: 111 ml/mn.

- **35 sr:**

- . urée: 0,32 g/l. Clearance: 44 ml/mn.
- . acide urique: 77 mg/l.
- . Addis: 1500 hématies/mn.
- . Amniocentèse dans le sillon du cou.
- . La TA a persisté à 14/10 jusqu'à l'accouchement.
- . La protéinurie a été stable à 1,5 g/l.

. Des œdèmes n'ont jamais été notés.

. **Traitement:** Lasilix et Largactil.

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	O ₃ g/24h	HCS g/ml	BIP mm
32	21	6460	6,4	
33		6500	5	77
34				
35	24	7050	4,2	
36		9750		

Accouchement: spontané à 36 sr. Expulsion: 10'.

Fille de 1590 g. Apgar à 10 à 1' et 5'.

Mutation en pédiatrie. Décès de l'enfant quatre jours plus tard d'une entérocolite nécrosante.

L'anatomo-pathologie du placenta montre des infarctus chroniques intra-placentaires et un aspect histologique de gestose type Ib.

Post-partum:

Au 8ème jour du post-partum: TA: 11/6. La protéinurie persiste jusqu'au 3ème mois à 0,10 g/l (petit trouble de la perméabilité glomérulaire de type presque sélectif à l'immuno-électrophorèse).

Conclusion: Syndrôme vasculo-rénal par toxémie pure, bi-symptomatique du 3ème trimestre avec hypotrophie fœtale majeure.

Observation No 16:

Madame P... Evelyne

Taille: 1,61 m.

Poids: 59 kg. IG IP

Age: 20 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux:

- . un oncle diabétique
- . HTA chez un frère.

Pas d'antécédents personnels notables.

Grossesse actuelle:

Surveillance maternelle:

Vue dans le service pour la première fois à 36 sr.

- **36 sr:** poids: + 28 kg. TA: 14,5/8. Oedèmes des membres inférieurs + + +

- **37 sr:**

- . Hospitalisation
- . TA se normalisant en une semaine: 12/8.
- . poids: + 28 kg (sous lasilix)
- . protéinurie: 0. Créatininémie: 9,5 mg/l.
- . Une hyperglycémie provoquée et une insulínémie plasmatique montre un diabète type I.

- **38 sr:**

- . Amniocentèse dans le sillon du cou.
- . **Traitement: Lasilix.**

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	O ₃ µg/24h	HCS µg/ml	BIP mm
36	31			
37		17960	6,5	
38				88
39				

Tests monitoring-
ocytocyne non
perturbés.

Accouchement:

- . spontané à 40 sr. Bradycardie fœtale pendant le travail.
- . pH in utéro à 7,26.
- . fille de 3050 g avec un Apgar à 10 à 1'.
- . placenta de 560 g. T: 49 cm.
PC: 33,5 cm.
BIP: 9,1 cm.

Evolution favorable.

Post-partum:

TA au 8^e jour du post-partum: 11/6.

Conclusion: Syndrôme vasculo-rénal par toxémie pure, bi-symptomatique du 3^eme trimestre. Association à un diabète.

Observation No 17.

Madame R... Eliane

19 ans.

Non obèse.

IP IG.

Pas d'antécédents héréditaires et collatéraux particuliers.

Antécédents personnels:

Albuminurie à l'âge de 12 ans avec syndrome néphrotique.

PBR à 12 ans compliquée d'hématurie: néphrectomie droite dans les suites.

Diagnostic: néphrite chronique sur rein unique. Le traitement au Chloraminophène a été interrompu avant la grossesse.

Grossesse actuelle:

Hospitalisation de 30 sr avant l'accouchement.

Surveillance maternelle:

- **30 sr:** TA: 13,5/7. Poids: +8 kg. Oedèmes+++. Protéinurie: 4g/l.
NF: 2 M, 0,10 GR. Addis: 37.000 /mn.
Urée sanguine: 0,60 g.

- **34 sr:** TA: 13/7. Protéinurie: 4,80 g/l.
Urée: 0,88 g/l.

Protéines totales sériques: 62 g/l.

Na: 141 meq/l. **K:** 5,3 meq/l.

- **36 sr:** Ponction amniotique sous la présentation sus-pubienne.

- **37 sr:**

- . Urée: 0,90 g/l. TA: 13/7.
- . Acide urique: 136 mg/l.
- . Créatinine: 18,5 mg/l. Clearance: 62 ml/mn.
- . Oedèmes des membres inférieurs.

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	Oestriol µg/24h	HCS µg/ml	BIP mm
30	28			
31		9520	7	75
32		7300	8,6	
33		9000	10	
34		12400	10,4	83
35		6300	9,3	
36		4850	10	
37		9375	13,2	91
38	31	9450	14,5	

Traitement:

Transfusions pour corriger l'anémie.

Accouchement: spontané à 38 sr.

Travail: 4 heures. Bradycardie d'expulsion. Extraction de l'enfant par spatules.

Garçon: 2150 g. Apgar: 7 à 9'. T: 44 cm.
9 à 5'. PC: 27 cm.

Evolution favorable de l'enfant en pédiatrie.

Post-partum:

Stérilisation tubaire du post-partum immédiat.

Au 8ème jour du post-partum: urée sanguine: 1 g/l.

Protéinurie: 4 g/l.

Amélioration progressive sous chloraminophène ensuite (urée: 0,60 g/l 3 mois plus tard).

Conclusion: Syndrôme vasculo-rénal du 3ème trimestre de la grossesse, bi-symptomatique, aggravant une néphrite chronique sur rein unique.

Observation No 18.

Madame S... Muriel

17 ans. IG, I P.

Taille: 1,63 m.

Poids: 49 kg.

Pas d'antécédents héréditaires, collatéraux ou personnels particuliers.

Grossesse actuelle:

Surveillance maternelle:

- **25 sr:** Poids: **+** 0 kg.

Puis hospitalisation en urgence à 37 sr.

- **37 sr:** Poids: **+** 12 kg. TA: 17/10. Céphalées intenses, œdèmes **++**. Protéinurie **+++** (non chiffrée).

Deux jours plus tard, sous traitement:

TA: 15/10. Protéinurie: 0,55 g/l.

Electrophorèse des protéines sériques: **58 g/l.**

- Alb: **52 %**

- α_1 glob: 6 %

- α_2 glob: 14 %

- β glob: 16 %

- γ glob: 13 %

Immuno-electrophorèse des protéines:

- sérum: élévation isolée des α_2 macro-globulines.

- urines: trouble important de la perméabilité glomérulaire de type peu sélectif.

Na: 138 meq/l. **K:** 4,1 meq/l.

Urée: 0,30 g/l.

- La TA persiste à 15/10 malgré le traitement.

- La protéinurie reste stable: 0,50 g/l le jour de l'accouchement.

- **Traitement:** Mélange lytique: M1

Catapressan

Valium

Lasilix.

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	O ₃ g/24h	HCS g/ml	BIP mm	
25	17				Enregistrement du RCF normal. Rx fœtale: points de Béclard.
37	25	5460	10,3		

Accouchement:

Déclenchement par perfusion de Syntocynon à 37 sr.

Prélèvement du liquide amniotique lors de la rupture artificielle des membranes.

Terminaison de l'accouchement par «Toulousaine» à 7 cm pour tachycardie fœtale.

Garçon de 2570 g. Apgar à 10 à 1'. T: 45 cm. BIP: 9,4 cm. PC: 34 cm.

Envoi en pédiatrie. Quelques signes irritatifs à l'EEG. Evolution favorable.

Placenta: 660 g. L'anatomo-pathologie montre l'aspect habituel des gestoses de type I (classification de Philippe).

Post-partum:

- TA à 13/7 et protéinurie à 0,10 g/l au 8^e jour du post-partum.
- Deux mois plus tard, protéinurie: 0. TA: 11/6.

Conclusion:

Syndrôme vasculo-rénal par pré-éclampsie du 3^eme trimestre de la grossesse.

Observation No 19.

Madame T... Antoinette

24 ans. IP IG.

Poids: 45 kg.

Pas d'antécédents héréditaires et collatéraux connus.

Antécédents personnels: pas de RAA connu.

Grossesse actuelle:

Surveillance maternelle:

- **12 sr:** intervention chirurgicale pour rétrécissement mitral s'étant révélé par une dyspnée de repos en début de grossesse.

TA à 11,5/7,5 alors.

Adressée pour pré-éclampsie à 31 sr. Hospitalisation.

- **31 sr:** Poids: + 18 kg. Oedèmes généralisés. Céphalées++. TA:16,5/10.
Albuminurie + + + (non chiffrée).
Urée: 0,45g/l. Diurèse conservée. Traitement:mélange lytique M1.

- **32 sr:** acide urique: 104 mg/l.
Urée: 0,24 g/l.
Poids: + 11 kg.
Créatininémie: 16,5 mg/l.

- **33 sr: Protéines sériques:** 70 g/l.
Protéines urinaires: 1,50 g/l.
Electrophorèse urinaire: grande quantité d'albumine et de transferrine. Pic de post-albumine (α_1 glob).
Electrophorèse sérique:

- alb:	41 %
- α_1 glob:	7 %
- α_2 glob:	16 %
- β glob:	20 %
- γ glob:	16 %

Acide urique: 113 mg/l.

- **34 sr:** urée: 0,54 g/l. Na: 138 meq/l. K: 4,9 meq/l. NF:5,310M de GR.

- **35 sr**: Echec de trois tentatives d'amniocentèse.

Traitement: Il a comporté au stade de la pré-éclampsie des cocktails lytiques **M₁** puis **Catapressan**, **Aldactone** et **Lasilix** en continu.

Evolution: La TA a persisté à 15-12/7-8 avec des à-coups à 17/10.

Pas de signes au fond d'oeil: veines dilatées, pas d'exsudat, pas d'œdème.

La protéinurie a été stable entre 1 et 2 g/litre.

Les œdèmes ont diminué avec une perte de poids de 7 kg pendant l'hospitalisation.

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	O ₃ g/24h	HCS g/ml	BIP mm
31	20	3080	3,8	
32		2700	2,9	71
33		6875	2,8	
34	22	5000		74

Accouchement:

Décision de césarienne à 35 sr en raison des à-coups tensionnels, des dosages hormonaux bas et du retard de croissance intra-utérin. Prélèvement de LA (liquide amniotique) pendant la césarienne.

Fille de 1180 g. Apgar 7 à 1'.

9 à 5' (hypotonie).

pH veineux: 7,31.

Taille: 37 cm. PC: 27 cm.

Evolution favorable de l'enfant en pédiatrie. Pas de troubles neurologiques.

Placenta:

L'anatomo-pathologie montre un infarctus blanc chronique occupant la moitié du placenta et de nombreux nodules ischémiques.

Au niveau de la caduque: discrète fibro-hyalinose de type I.

Post-partum:

Au 12ème jour du post-partum:

- protéinurie à 2g/l (trouble massif de perméabilité glomérulaire de type presque sélectif à l'immuno-électrophorèse).
- HTA à 14/9, malgré **Catapressan** et **Aldactazine**.

Malade non revue, séquelles rénales probables.

Conclusion: Syndrôme vasculo-rénal par pré-éclampsie pure du 3ème trimestre de la grossesse. Hypotrophie fœtale majeure.

Observation No 20.

Madame V... Nicole

34 ans. IP IG

Poids: 58 kg.

Pas d'antécédents héréditaires et collatéraux notés.

Antécédents personnels:

- . stérilité primaire inventoriée.
- . grossesse actuelle après l'arrêt des traitements.

Grossesse actuelle:

Surveillance maternelle:

- 32 sr:

HTA: 14/10. Poids: + 13 kg. Oedèmes des membres inférieurs. RCIU.
Protéinurie: 0.

- 33 sr: TA: 14/10. Acide urique: 75 mg/l.

- 34 sr: TA: 12,5/8.

- 35 sr: Protéinurie: 0,20 g/l.

Créatininémie: 10 mg/l. Clearance: 91 ml/mn.
1ère amniocentèse sus-pubienne sous la présentation.

- 36 sr: protéinurie: 0,40 g/l.

TA: 13,5 - 14/9.
Urée: 0,28 g/l.
2è amniocentèse sus-pubienne sous la présentation.

- 37 sr: 3è amniocentèse.

- 38 sr: protéinurie: 0,40 g/l.

protéines sériques totales: 64 g/l.
Urée: 0,64 g/l. Na: 134 meq/l. K: 5,3 meq/l.

Traitement: Lasilix dès la constatation des œdèmes.

Evolution:

- . La TA est restée stable à 13,5 - 14/10 jusqu'à l'accouchement.
- . Les œdèmes ont diminué sous Lasilix.

. La protéinurie n'a jamais dépassé 0,40 g/l. Les comptes de germes ont tous été négatifs.

Surveillance fœtale:

sr	HU cm	O ₃ g/24h	HCS g/ml	BIP mm
32				
33	24	7700	3,3	80
34			4,5	
35		9100	3,3	
36	26	5230	3,6	
37	28	5950	3,9	
38	28	5250		

Tests monitoring-
oocytocyne non
perturbés.

Accouchement:

Une rupture prématurée des membranes à 38 sr avec présentation du siège haute fait décider une césarienne.

Garçon de 2380 g. T: 47 cm. PC: 33 cm. BIP: 8,8 cm.

Apgar: 7 à 1'.

10 à 5'.

Pas de détresse respiratoire. Evolution favorable en pédiatrie.

Placenta de 280 g. avec un infarctus blanc assez vaste sous le cordon.

Post-partum:

Protéinurie: 0 et TA: 12/8 au 8è jour du post-partum.

Conclusion: Syndrôme vasculo-rénal par toxémie pure, tri-symptomatique du 3è trimestre.

Observation No 21.

Madame V... Evelyne

23 ans

Taille: 1,64 m.

Poids: 58 kg. IG IP

Antécédents héréditaires:

Eclampsie maternelle.

Pas d'antécédents personnels notables.

Grossesse actuelle:

Surveillance maternelle:

- Examen normal à 26 sr, TA: 12,5/6.
- Hospitalisation à 31 sr. pour pré-éclampsie et disparition des M.F.
- **31 sr:** TA: 17/11. Poids: +9 kg.
Protéinurie: 27 g/l. MF: 0. BC: 0; enfant mort.

- 31 sr 2 jours:

Protéinurie: 12,5 g/l avec albumine et transferrine à l'électrophorèse.

Protéines totales: 55 g/l avec à l'électrophorèse:

- alb:	46 %
- α_1 glob:	7 %
- α_2 glob:	17 %
- β glob:	16 %
- γ glob:	14 %

Urée: 0,30 g/l.

Na: 141 meq/l. **K:** 4,5 meq/l.

Créatinine: 9 mg/l.

Acide urique: 68 mg/l.

Amniocentèse: (48 heures après la mort fœtale)
sus-pubienne sous la présentation.

Bilan fœtal:

sr	HU cm	BIP mm
26	22	
31	29	74

Evolution:

La TA a diminué jusqu'à l'accouchement à 15/10.

Les œdèmes ont diminué.

La protéinurie est restée très élevée (> 10 g/l jusqu'à l'accouchement).

Accouchement: déclenchement par perfusion de Syntocynon à 31 sr.

Garçon macéré de 1640 g sans malformation à l'anatomopathologie.

Le placenta (430 g.) montre, à l'histologie, les altérations vasculaires typiques d'une néphropathie gravidique tardive.

Le caduque montre une fibro-hyalinose péri-endothéliale de type I.

Post-partum:

- Au 10ème jour du post-partum: protéinurie: 0,12 g/l, TA: 12/6.

- 4 mois plus tard: protéinurie: 0, TA: 12/6.

Conclusion:

Syndrôme vasculo-rénal par pré-éclampsie du 3è trimestre. Mort fœtale in utero.

TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS

- Dans ce tableau, les résultats notés zéro ne signifient pas l'absence de la substance dosée dans le L.A. mais uniquement un taux de cette substance inférieur au seuil de détection de la méthode (immuno diffusion radiale).

- Nous avons indiqué les valeurs de certains composants dans le L.A. et dans le sérum. Le délai entre l'amniocentèse et l'analyse du sérum maternel a varié entre 0 et 20 jours. Nous ne ferons donc pas d'étude du gradient rang maternel - L.A. dans ce travail.

* s.r.: semaines révolues.

Obs. No	s.r.*	Prot. tot. g/l	Ig G mg 100ml	Ig A mg 100ml	Ig M mg 100ml	Transf. mg 100ml	Céruo mg 100ml	A, AT mg 100ml	Alb. L.A.mg/100ml sérum.g/l	AFP mg 100ml	GC mg 100ml	Macro mg 100ml	Hémog mg 100ml	Créat. mg/l	A.urique mg/l	Na meq/l	K meq/l	urée g/l	Cléments Dilution:				L/S
																			1/1	3/4	1/2	1/4	1/5
1	37	L.A.	3,0	17,5	0	43,5	0	45	178	0	5,5	0	8	18,0	99	132	4,1	0,20	+	+	±	0	0
		sérum	60						27,6					8	71			0,16					>2
2	41	L.A.	1,80	13,35	1,9	0	15,5	0	27,5	0	0	0	0	34,5	167	130	5,6	0,64	+	+	+	+	+
		sérum	57						25,65					8,5	55	133	4	0,13					>2
3	33	L.A.	1,80			27	3,4	46	150	0	5	0	0	18,0	180	128	5,8	0,88	+	+	+	0	0
		sérum	54						25,92					8	106	133	4,6	0,50					>2
3	33	L.A.	2,0											20,0	182	130	6,4	0,78	+	+	+	0	0
		sérum																					>2
4	35	L.A.	2,0	19	0	17,5	3,2	20	160	0	0	0	7,5	20,5		122	4,6	0,46	+	+	0	0	0
		sérum	72						39,6					11	83	134	4,2	0,24					~1,5
5	39	L.A.	1,0	4	1,4	0	16,5	0	41	0	0	0	0	29,5		125	4,3	0,30	+	+	+	+	+
		sérum	68						29,24						85	139	4,3	0,14					>2
6	37	L.A.	1,0	8	0	15,5	0	18	96	0	0	0	0	33,0		122	4,2	0,70	+	+	+	0	0
		sérum	66						27,72					10	186	135	4,3	0,44					>2
7	31	L.A.	3,60	46	8,6	0	30,5	8,6	47,5	0	7,25	0	0	16,0	62	127	4,8	0,25	+	+	0	0	0
		sérum	65											8,5	54	124	4,3	0,20					~1,5
8	39	L.A.	1,30	10,30	3	0	0	5		0	0	0	0		95	124	4,4	0,32	+	+	+	+	+
		sérum	69											23		139	4	0,12					>2
9	39	L.A.	0,90	27,5	0	0	16	0	128	0	0	0	0	20,0	117	124	5,4	0,50	+	+	+	+	+
		sérum	62						27,28														>2
10	32	L.A.	1,90	17,7	4,5	3,75	17	23,5		0	0	0	0	29,5	195	125	4,9	0,57	+	+	+	+	+
		sérum	55						21,45					14,5		137	3,8	0,28					>2

Obs	s.r.	Prot. tot. g/l	Ig G mg/100ml	Ig A mg/100ml	Ig M mg/100ml	Transf. mg/100ml	Céruleo mg/100ml	A, AT mg/100ml	Alb. LA:mg/100ml sérum.g/l	AFP 100ml/mg	GC mg/100ml	Macro mg/100 ml	Hémog mg/100ml	Créat. mg/l	A. urique mg/l	Na meq/l	K meq/l	urée g/l	Cléments Dilution:				1/5	L/S
																				1/1	3/4	1/2	1/4	
11	35	L.A. 2,20	13,65	2,2	0	9,5	0	12,5		0	0	0	0	0	24,5	135	134	4,0	0,39	±	±	0	0	0
		sérum 69														48	141	4	0,23					<1,5
11	36	L.A. 1,80	9,50	2,05	0	12,5	0	11,5		0	0	0	0	0	37,0	123	124	3,9	0,48	+	0	0	0	0
		sérum																						<1,5
12	34	L.A. 2,40	11,85	1	0	16,5	9,8	21		0	5	0	0	0	20,0	187	131	3,6	0,36	±	±	0	0	0
		sérum 54							31,32						9	104			0,22					≈1,5
12	35	L.A. 1,80	5,1	0	0	2	0	10		0	0	0	0	0	24,5	195	136	4,0	0,52	+	±	±	0	0
		sérum																						entre 1,5 et 2
13	36	L.A. 2,75	30	4	0	16	4,4	28,5	176	0	0	0	0	0	27,0	137	123	4,7	0,58	+	+	±	±	0
		sérum 75													12,5		140	4,7	0,42					≈2
14	39	L.A. 2,80	18,60	1,75	0	21	0	30			7,2	0	0	0	41,0	190	136	4,6	0,86	++++	+++	+++	+++	>2
		sérum													17	80								
15	35	L.A. 0,80	13			15	0	26	116	0	0	0	0	0	25,0	188	100	5,5	0,81	+	+	±	0	0
		sérum 71							33,37						8	77	136	4	0,32					entre 1,5 et 2
16	38	L.A. 1,20													30,0	210								
		sérum													9,5									
17	36	L.A. 1,40	7,30	1,5	0	65	0	17		0	0	0	0	0	30,5	242	128	4,9	1,53	+	+	±	0	0
		sérum 62													18,5	136	141	5,3	0,90					entre 1,5 et 2
18	37	L.A. 1,30	26	0	0	24,5	0	34	156	0	0	0	0	0	23,5	164	133	4,7	0,48	+	+	±	±	0
		sérum 58							30,16								138	4,1	0,30					voisin de 2
19	35	L.A. 1,50	14,8	1,95	0	6,5	0	18,5		0	0	0	0	0	28,0		127	6,7	1,04	++	+	+	±	>2
		sérum 70							28,7						16,5	113	138	4,9	0,54					

Obs.	s.r.	Prot. tot. g/l	Ig G mg 100ml	Ig A mg 100ml	Ig M mg 100ml	Transf. mg 100ml	Céruolo mg 100ml	A, AT mg 100ml	Aib. LA:mg/100ml sérum:g/l	AFP mg. 100ml	GC mg. 100ml	Macro mg 100ml	Hémog m3 100ml	Créat. mg/l	A. urique mg/l	Na meq/l	K meq/l	urée g/l	Cléments Dilution:					US	
																			1/1	3/4	1/2	1/4	1/5		
20	35	L.A.	1,20	20	0	0	15,5	0	19,5	126	0	0	0	0	27,0	150	134	4,9	0,53	0	0	0	0	0	<1,5
		sérum												10	75										
20	36	L.A.	1,30	21	0	0	12	0	19	110	0	0	0	0	27,5	160	134	4,6	0,56	0	0	0	0	0	<1,5
		sérum																	0,28						
20	37	L.A.	1,10	18	0	0	9,5	0	15,5	98	0	0	0	7,5	31,5		135	5,8	0,86	+	+	0	0	0	~1,5
		sérum	64													134		5,3	0,64		+	+			
21	31	L.A.	12	180	3,5	0	61	3,6	95,5	668	3,2	8,50	15	0	10,0	70	147	5,0	0,32	+	+	+	+	0	~2
		sérum	55						25,3					9	68	141	4,5	0,30							

CHAPITRE III:

REMARQUES A PROPOS DE NOS OBSERVATIONS

I - LES CIRCONSTANCES DE SURVENUE DU SYNDROME VASCULO- RENAL:

Nous retrouvons dans notre courte série celles citées par PONTONNIER (71).

a - La parité et l'âge:

La toxémie atteint classiquement la primipare jeune de moins de 30 ans. PONTONNIER retrouve la primiparité dans 70% des cas. Nous l'avons retrouvée dans 16 cas sur 21. 17 des patientes sur 21 ont moins de 30 ans.

Tableau de la parité:

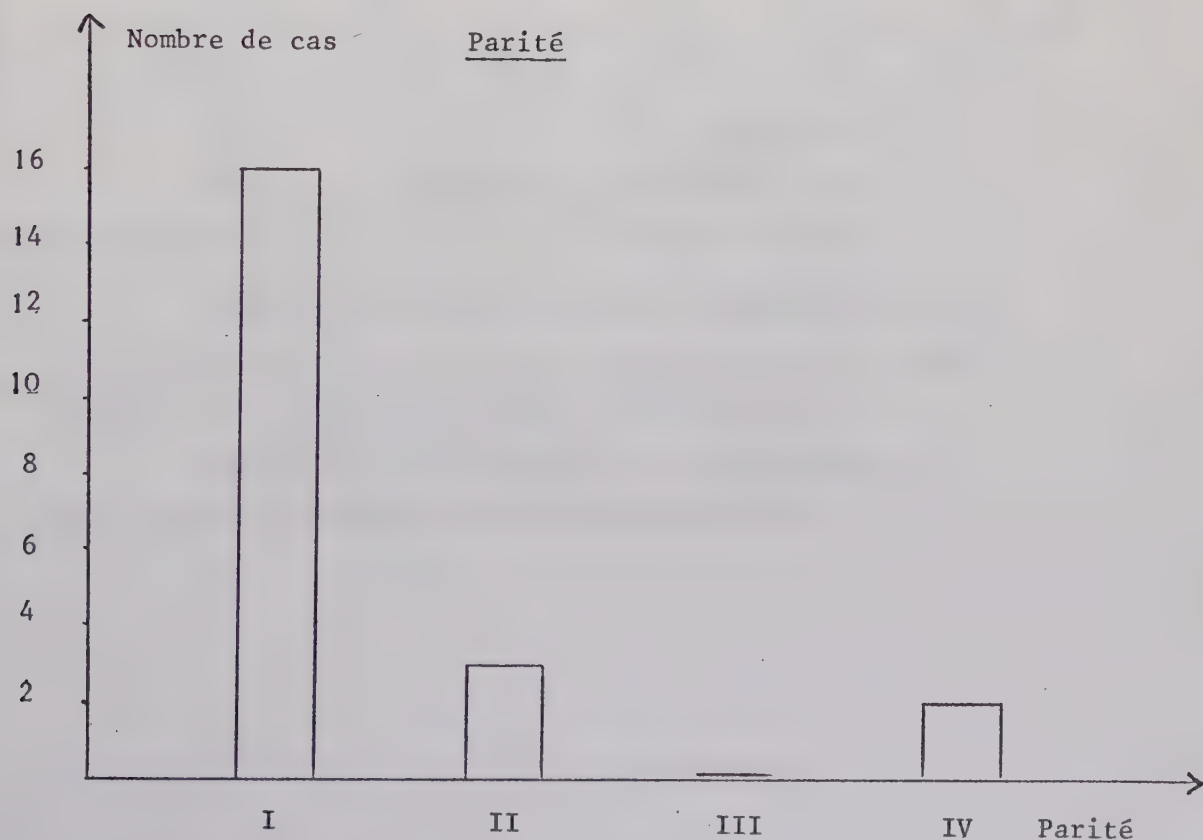
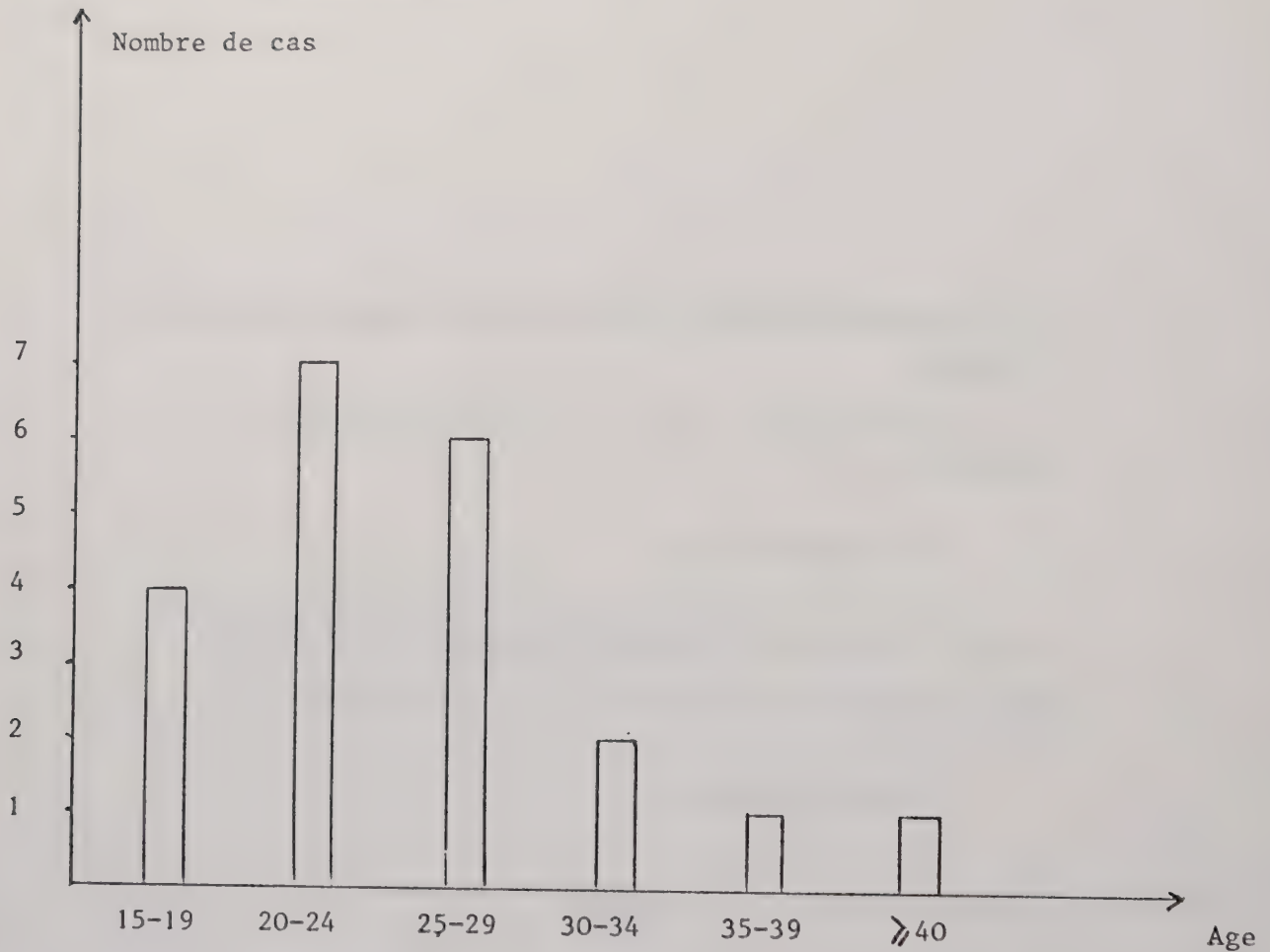


Tableau de l'âge:



b - L'obésité:

C'est un facteur classique prédisposant à la toxémie.

Nous avons appliqué à nos observations la formule de LAURENTZ (53):

$$\text{Poids théorique idéal} = \frac{(T \text{ (cm)} - 100) - \frac{T - 150}{4}}$$

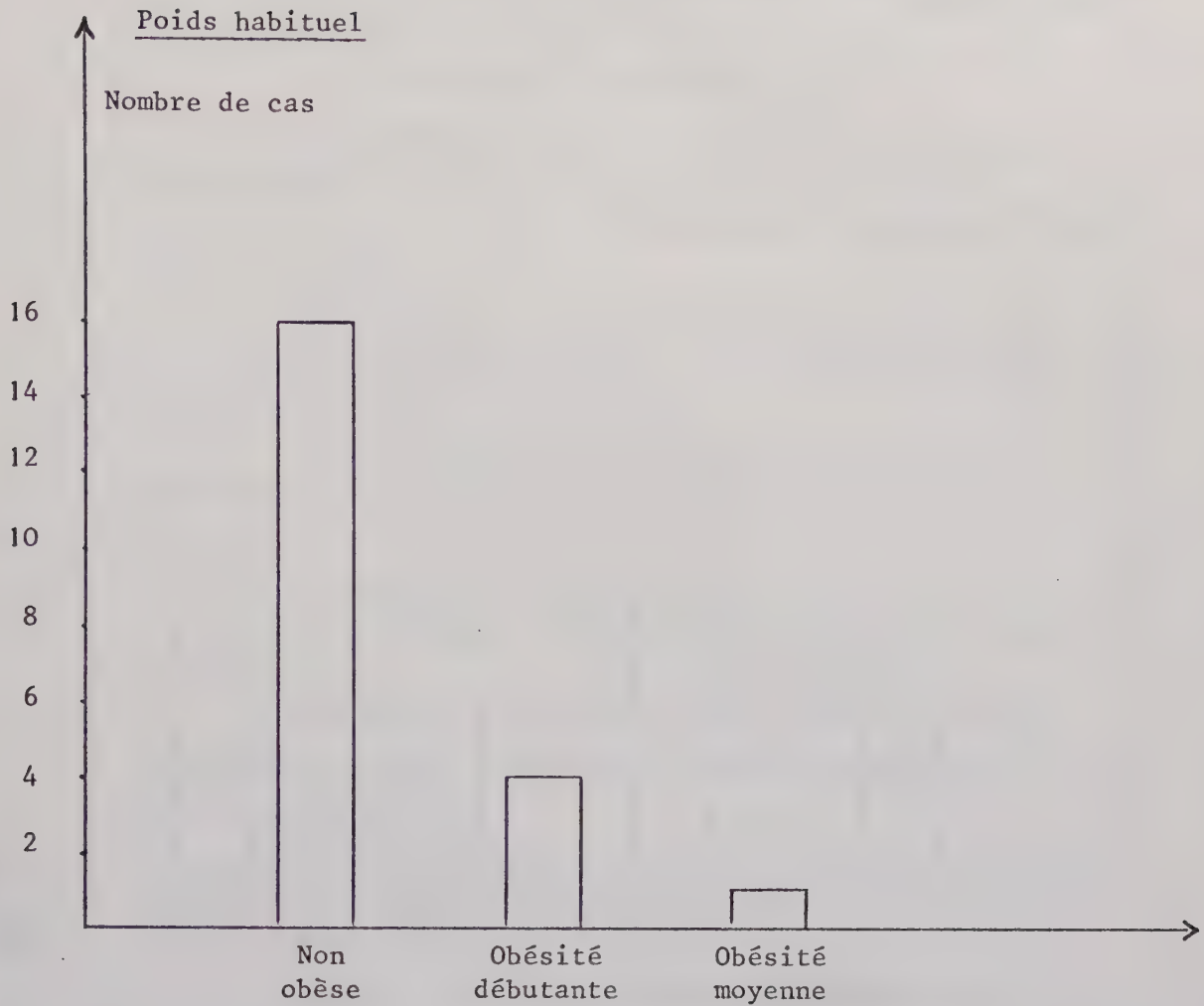
Un excès de 10 à 30% du poids théorique définit l'obésité débutante.

Un excès de 30 à 50% définit l'obésité moyenne.

Un excès de plus de 50% définit l'obésité importante.

En étudiant le poids habituel avant la grossesse, nous avons trouvé 5 obèses sur 21 patientes.

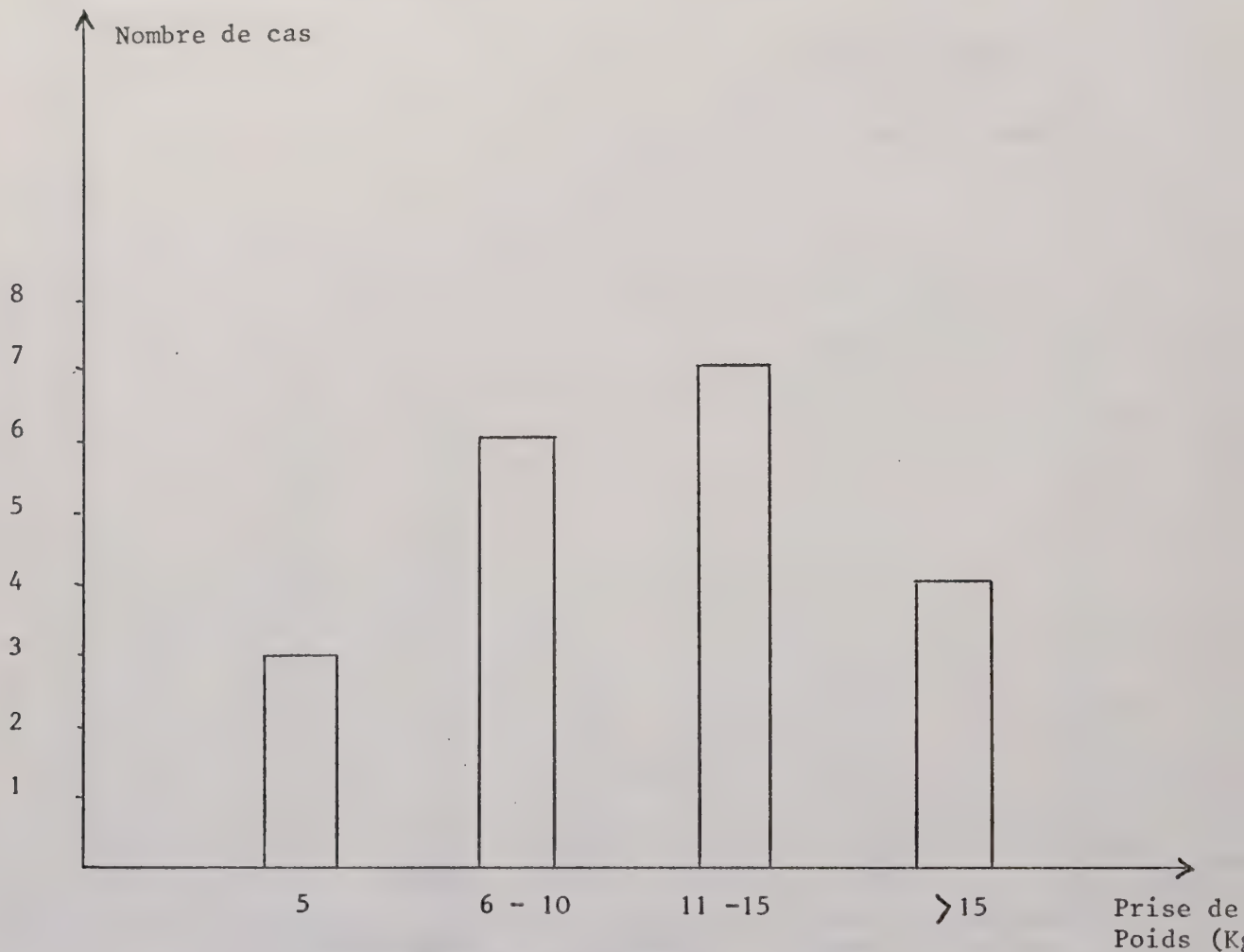
Courbe de poids habituel:



La prise de poids importante pendant la grossesse est également un facteur favorisant classique. Constatée en même temps que la toxémie, elle peut n'être que la traduction d'œdèmes extériorisés ou non.

Nous avons rapporté les prises de poids de nos observations; dans 11 cas sur 21, la prise de poids a été supérieure à 10 kg.

Courbe des prises de poids:



c - La pathologie associée:

Le diabète et l'allo-immunisation rhésus se compliquent classiquement de toxémie.

Nous n'avons pas de pathologie rhésus dans notre série, mais, par contre, trois cas de diabète type I (observations No 2, 11, 16).

Nous ne mentionnons pas ici la pathologie vasculaire ou rénale antérieure à la grossesse car nous l'avons incluse dans la classification des syndromes vasculo-rénaux.

II - LES ENFANTS NES DE MERE TOXEMIQUE: ETUDE DU RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTERIN.

Nous avons précisé dans chaque observation les caractéristiques staturo-pondérales et l'état clinique de l'enfant.

Celui-ci a été apprécié par la cotation d'Apgar à 1 et 5 minutes,

complétée dans la plupart des cas par la mesure du pH dans la veine ombilicale.

Le pronostic fœtal de cette courte série a été particulièrement lourd bien qu'il n'y ait eu aucune mort intra-partum:

- deux morts in utero (observations No 7 et 21).

- trois décès néo-nataux: 2 par maladie des membranes hyalines (observations No 11 et 12),

- 1 par entérocolite nécrosante au 4^e jour (observation No 15).

Le retentissement de la toxémie sur la croissance fœtale est une complication classique, la malnutrition in utero entraînant un retard de croissance intra-utérin.

Celui-ci a été étudié dans la thèse de J. BOURGEOIS (4). La définition du retard de croissance intra-utérin (RCIU) est variable suivant les auteurs:

LUBCHENKO en 1963 a établi des courbes pondérales de 24 à 42 sr en utilisant la distribution en percentiles, à partir des caractéristiques de 5600 enfants nés entre 1948 et 1961 à Denver (Colorado).

Par définition, un enfant est considéré comme hypotrophique si son poids de naissance se situe au-dessous du 10^eme percentile pour son âge gestationnel.

Ces courbes, bien qu'utilisées dans de nombreux pays, ont été très discutées. En France, la moyenne pour les trois coordonnées (taille - poids - périmètre crânien) est nettement supérieure.

En 1971, LEROY et LEFORT ont présenté des courbes de croissance par percentiles pour le poids et la taille, à partir de 18 000 naissances avec un échantillonnage socio-économique représentatif de la population française: le 10^eme percentile de LUBCHENKO correspond au 3^eme - 4^eme percentile de LEROY.

Une autre définition de l'hypertrophie a été proposée par de nombreux auteurs dont GRUENWALD (37): pour affirmer le RCIU, le poids de naissance doit être inférieur à deux déviations-standard de la moyenne pour un âge gestationnel donné.

Cette courbe théorique de - 2 DS n'est pas superposable au 10^eme percentile de la courbe de LUBCHENKO mais au 3^eme percentile; elle constitue donc un critère plus sévère de sélection des hypotrophiques.

Il existe deux aspects cliniques caractéristiques des retards de croissance intra-utérins. Ils ont été décrits par WIGGLESWORTH (81)

dès 1968.

1) Le «fœtus araignée»: enfant pâle, long, maigre, avec un visage triangulaire et un volume crânien disproportionné par rapport à la minceur générale.

2) Le «nanisme» harmonieux: peu différent du prématuré vrai de même poids car les trois paramètres: PC, taille, poids sont également réduits.

WIGGLESWORTH reconnaît que ces deux aspects sont des extrêmes et qu'il existe de nombreux aspects intermédiaires.

Le premier groupe correspond en général aux enfants de mère toxémiques, sauf pour GRUENWALD.

La toxémie maternelle tient d'ailleurs une place importante dans l'étiologie des RCIU:

- 26,4% pour M. DUMONT et J.M. THOULON (19) sur une série de 125 hypotrophiques.

- 25 à 30% pour les autres auteurs.

Quand elles étaient connues, nous avons reporté les caractéristiques staturo-pondérales des 21 enfants de notre série.

- d'une part, sur les courbes de LUBCHENKO,

- d'autre part, sur les courbes de LEROY et LEFORT.

Courbes de LUBCHENKO:

. poids:

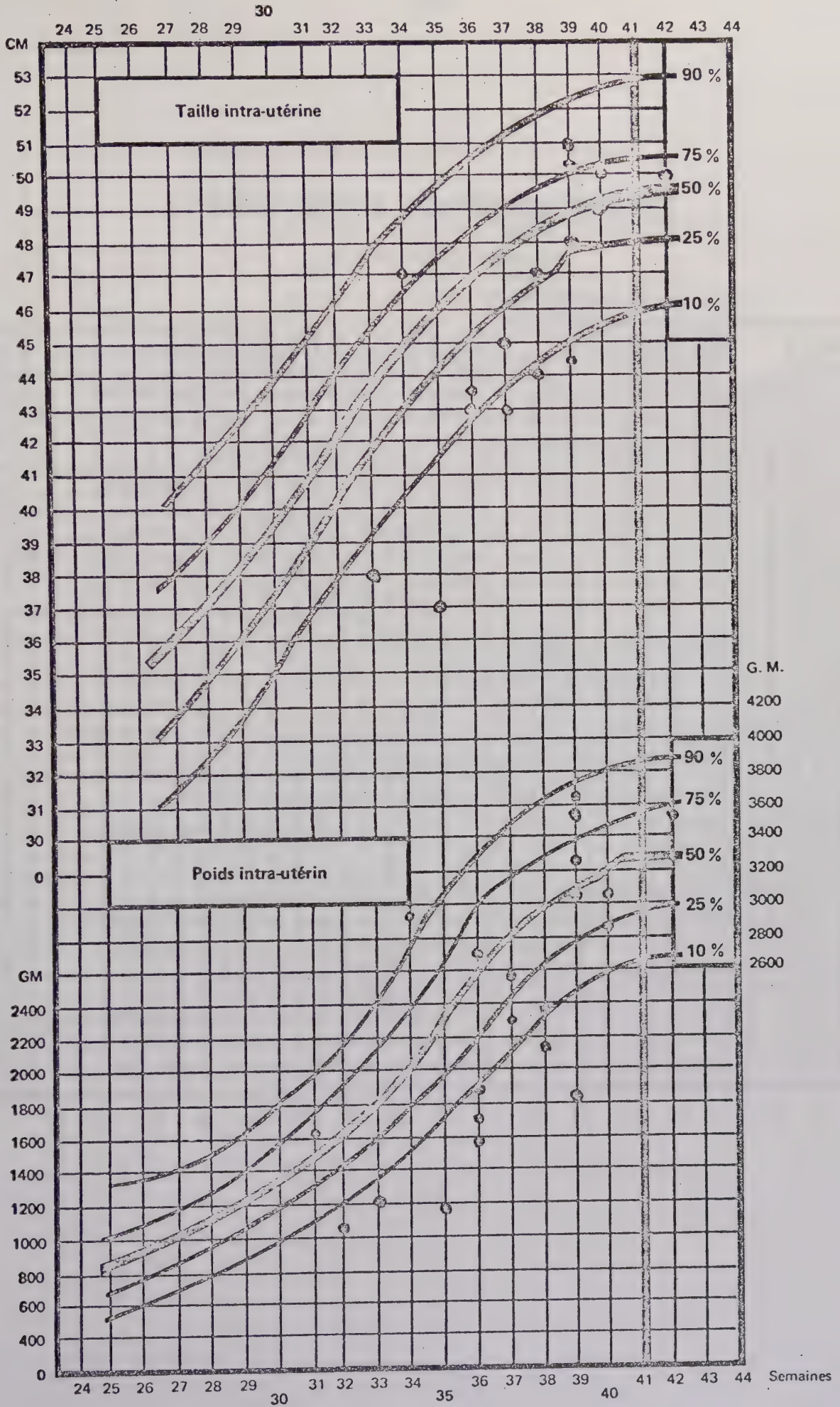
8 enfants sur 21 sont hypotrophiques pour le poids.

. taille:

5 enfants sur 16 sont hypotrophiques pour la taille.

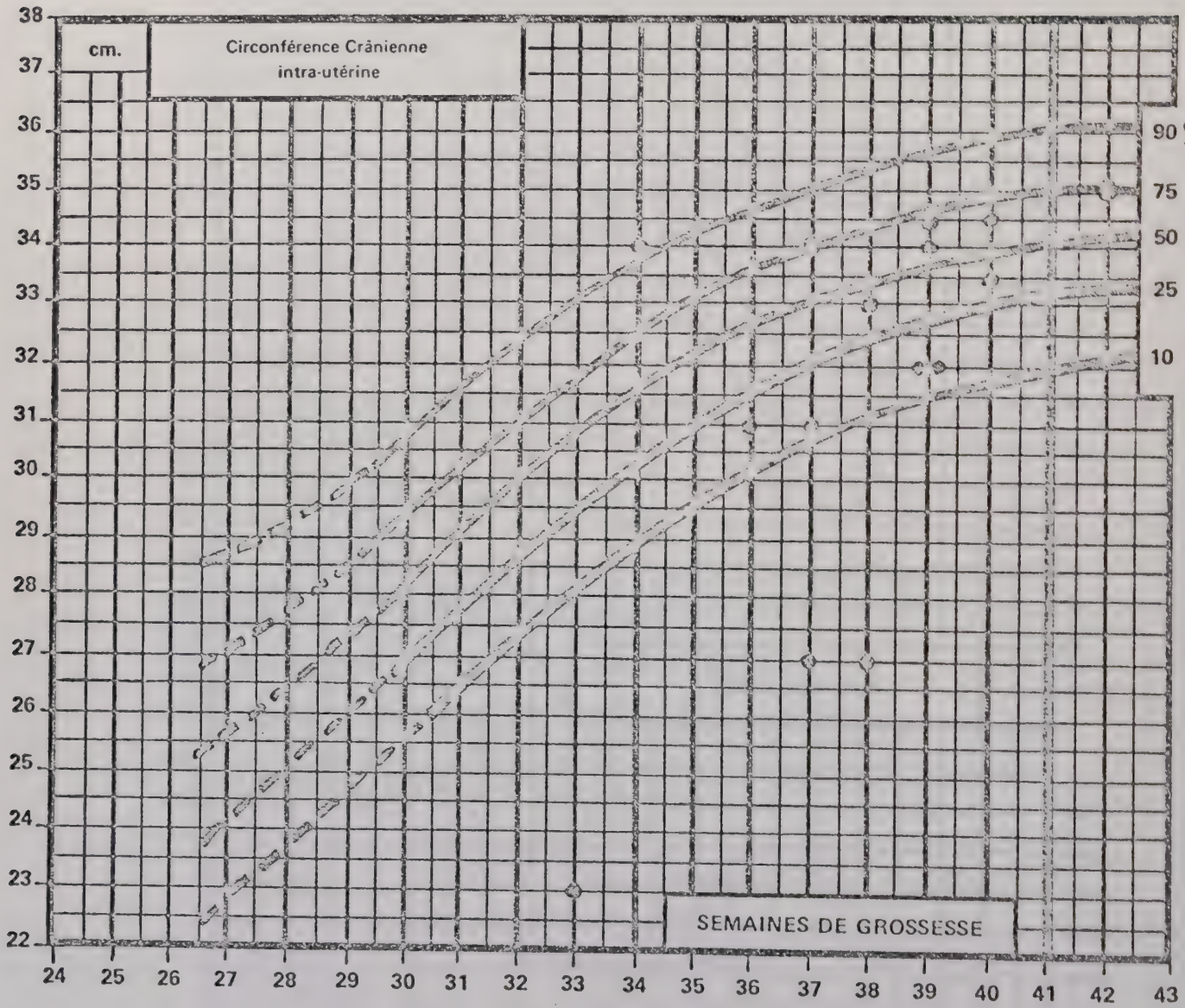
. P.C.:

3 enfants sur 15 sont hypotrophiques pour le P.C.



Développement intra-utérin

d'après LUBCHENKO



Courbes de LEROY et LEFORT: (voir p.94 - 95).

. poids:

10 enfants sur 21 sont hypotrophiques pour le poids.

. taille:

8 enfants sur 16 sont hypotrophiques pour la taille.

La comparaison entre ces deux groupes montre un taux plus élevé d'hypotrophiques pour le poids selon les courbes de LEROY (47,6%) que selon les courbes de LUBCHENKO (38%).

Ces résultats sont logiques, le 10ème percentile de LEROY correspondant au 4ème percentile de LUBCHENKO.

Le diagramme du périmètre crânien avec seulement 3 cas en-dessous du percentile montre que les enfants hypotrophiques de cette série correspondent bien à l'aspect de fœtopathie du «fœtus araignée» et non à un nanisme harmonieux.

Par contre, nous retrouvons presque autant d'hypotrophiques pour la taille que pour le poids: 50% selon LEROY et 31% selon LUBCHENKO.

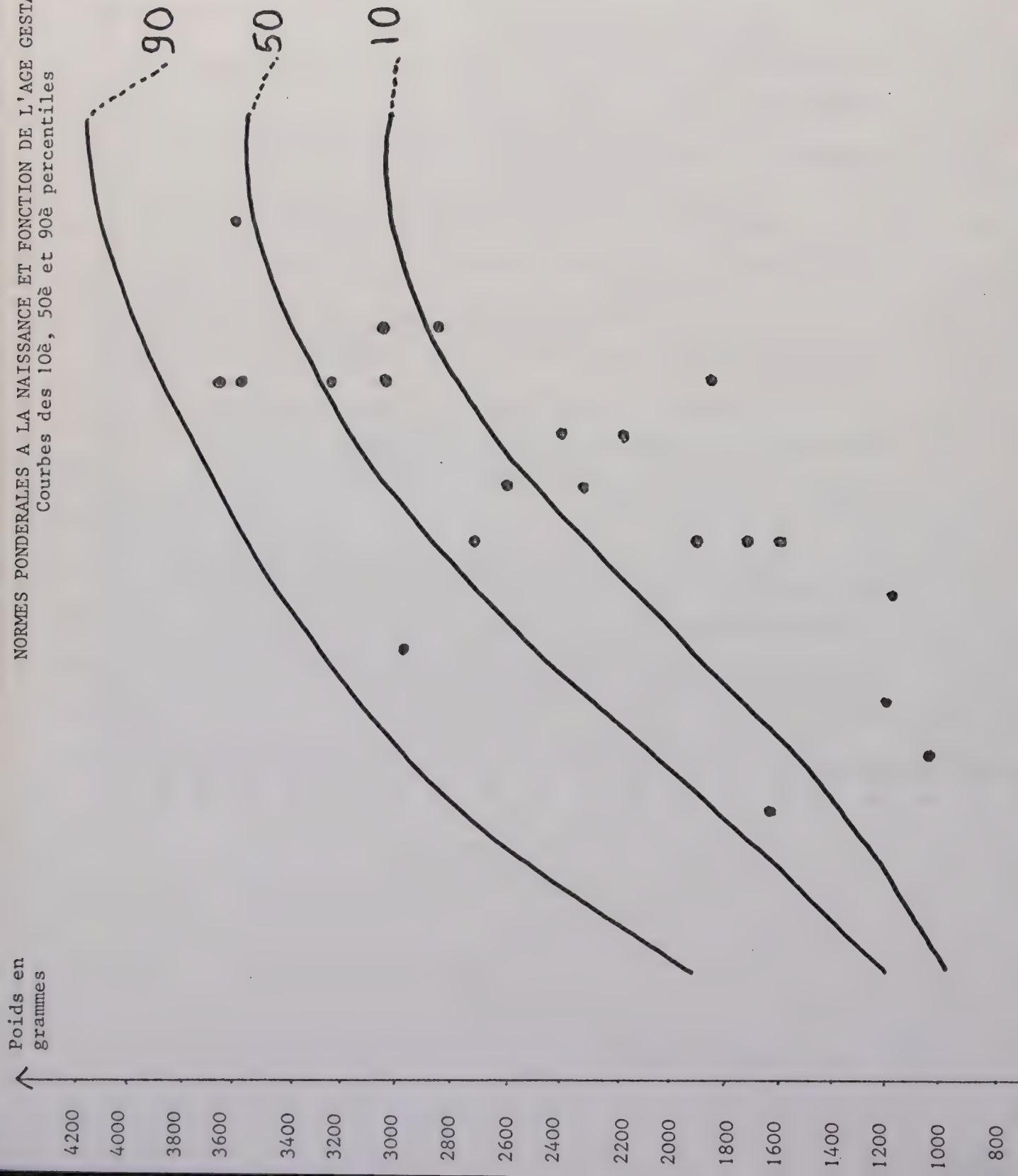
Les enfants de notre série auraient donc un aspect intermédiaire entre les deux types d'enfants décrits par WIGGLESWORTH.

Nanisme pour la taille et le poids avec un périmètre crânien normal pour l'âge gestationnel.

Ces constatations pour les facteurs étiologiques et le retentissement fœtal correspondent assez précisément à ce qui est décrit par les auteurs pour les syndrômes vasculo-rénaux de la grossesse.

Notre échantillonnage de grossesses toxémiques quoique faible serait donc assez représentatif du syndrôme vasculo-rénal.

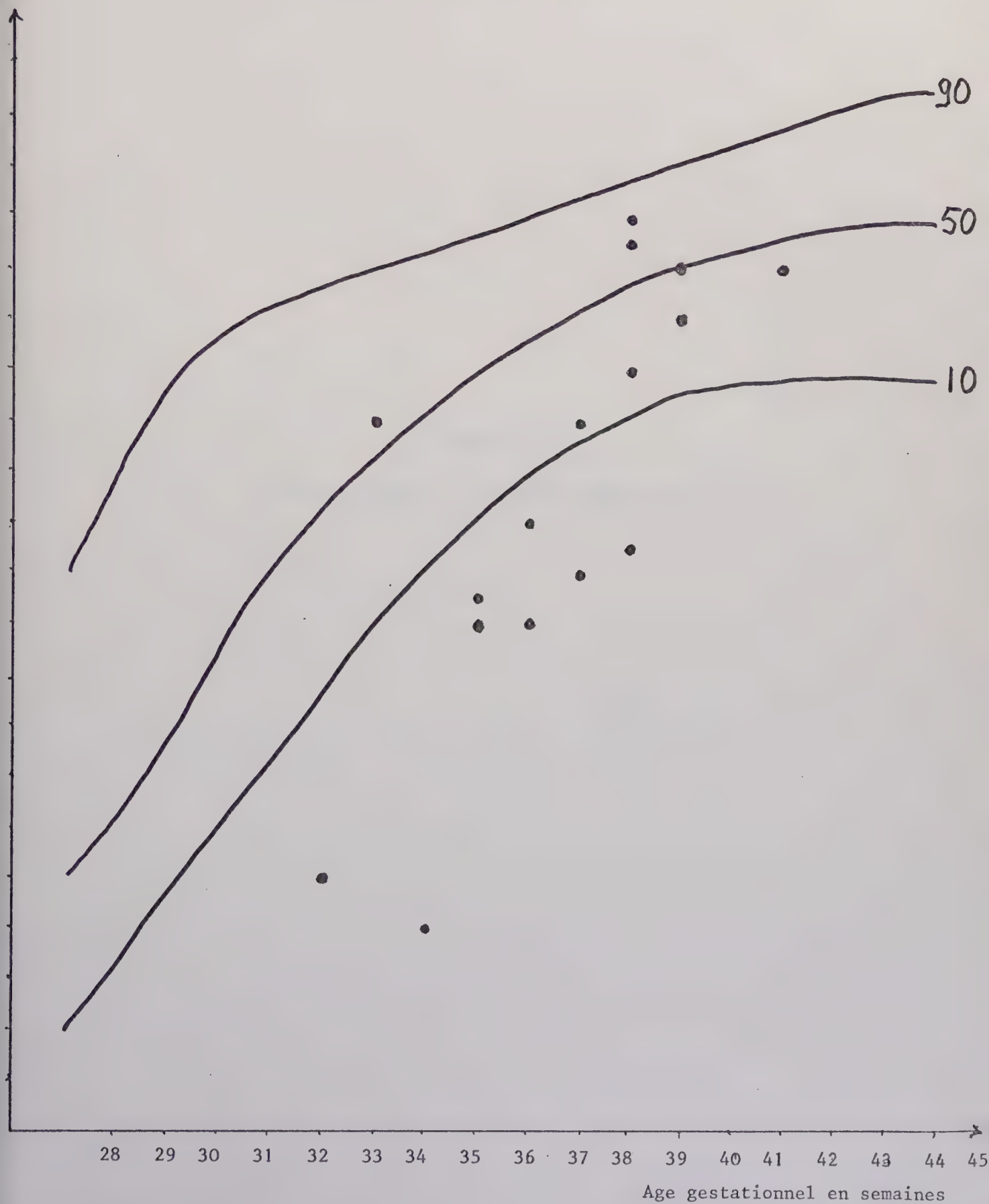
NORMES PONDERALES A LA NAISSANCE ET FONCTION DE L'AGE GESTATIONNEL (LEROY-LEFORT)
Courbes des 10è, 50è et 90è percentiles



NORMES STATURALES A LA NAISSANCE EN FONCTION DE L'AGE GESTATIONNEL
(LEROY-LEFORT).

Courbes des 10è, 50è, et 90è percentiles

Hauteur
en cm.



CHAPITRE IV:

LE PRELEVEMENT DU LIQUIDE AMNIOTIQUE (L.A.)

Il y a eu 26 prélèvement de L.A.

- dans 22 cas, le prélèvement a été effectué par amniocentèse transabdominale.

- dans 1 cas, il a été effectué lors de l'accouchement par rupture artificielle des membranes sous amnioscope. Il s'agit d'une technique aisée mais le liquide est souvent souillé de sang ou des lubrifiants utilisés lors des touchers préalables.

- dans 3 cas, il a été effectué lors de césariennes après l'ouverture de la paroi et avant l'hystérotomie.

Cette technique est, après échec de l'amniocentèse par oligoamnios sévère, le seul moyen de prélever du liquide.

Technique de l'amniocentèse:

- Certains auteurs estiment insuffisante la recherche du souffle placentaire par les appareils utilisant l'effet Doppler.

- Dans cette série, une localisation plus précise du placenta par échographie B a été faite systématiquement avant l'amniocentèse en même temps que la mesure du bipariétal fœtal.

Lieu de la ponction:

L'amniocentèse a toujours été trans-abdominale:

- sous la présentation: 9 cas.
- dans le sillon du cou: 13 cas.

Nous notons le faible pourcentage d'amniocentèse sous la présentation, ce qui représente classiquement la technique la moins dangereuse pour le fœtus. Cette technique n'est possible que quand la présentation n'est pas fixée.

Accidents de la PLA:

Nous avons relevé un échec de l'amniocentèse dans une observation malgré trois tentatives successives.

Il n'y a eu aucune ponction placentaire ni blessure fœtale dans notre série.

Peu d'auteurs rapportent les incidents de la ponction amniotique: la plus grande série a été présentée par BURNETT (8) en 1968: 8 300 amniocentèses. Le pourcentage des complications est faible: moins de 1% en incluant même les incidents mineurs.

Les complications graves sont de trois types:

- . mort fœtale par infection,
- . décollement du placenta,
- . hémorragie fœtale par plaie du cordon.

KALBAC (52) en 1974 rapporte 2 complications sur 342 ponctions:

- . 1 décollement placentaire au point de ponction,
- . 1 infection fœtale.

Il semble que tous ces accidents soient évitables en théorie:

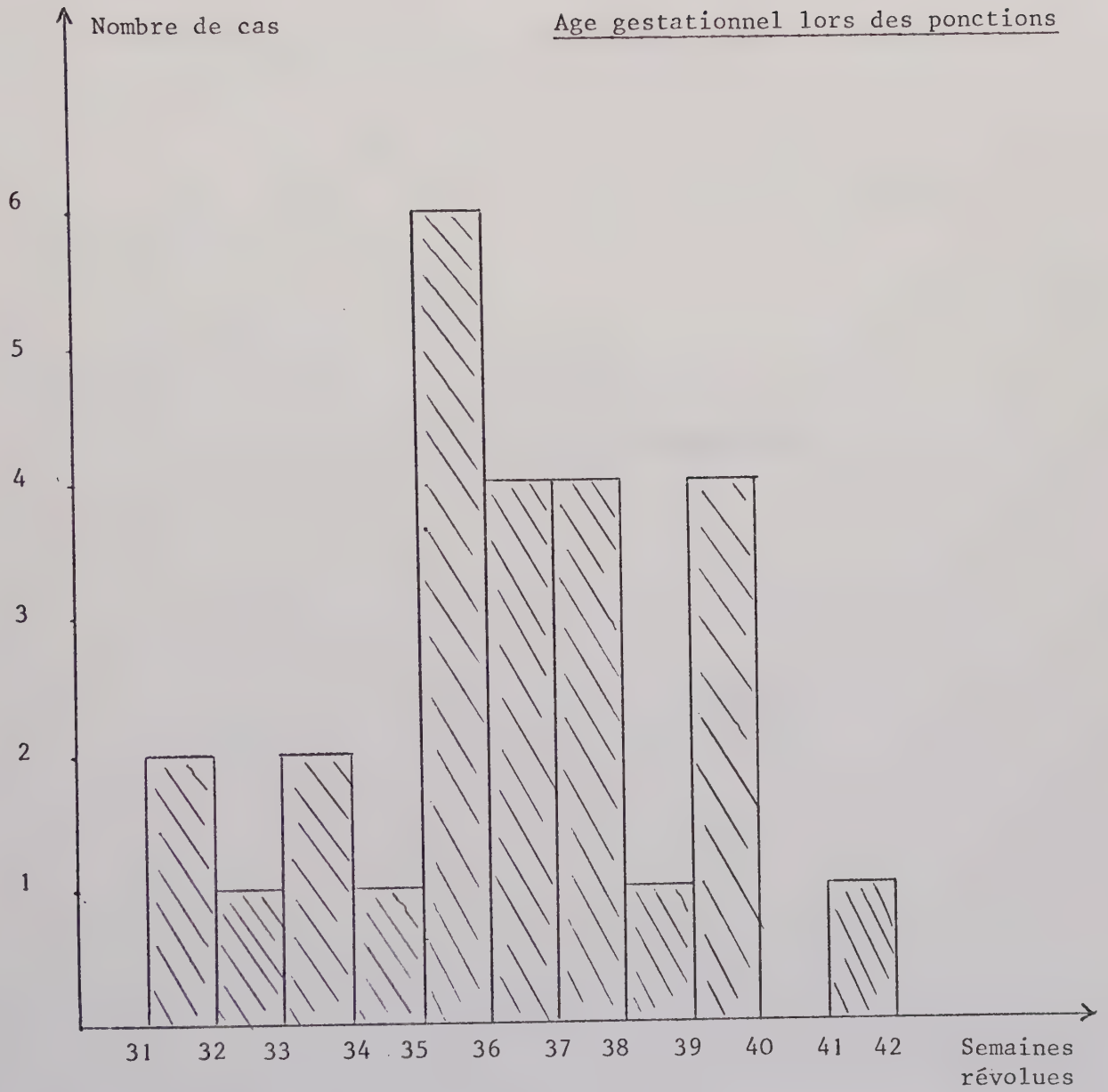
- . l'infection par une asepsie rigoureuse,
- . la ponction placentaire par une localisation placentaire systématique en échographie B avant toute amniocentèse; ceci est entré dans la pratique courante.
- . les ponctions du cordon sont signalées en cas d'amniocentèse dans le sillon du cou avec circulaire cervical. Il faudrait, quand on choisit ce lieu de ponction, rechercher auparavant le souffle cordonal avec un appareil utilisant l'effet Doppler.

L'âge des ponctions:

L'amniocentèse la plus précoce a été effectuée à 31 sr, la plus tardive à 41 sr.

Il n'y a pas de ponctions de terme dépassé dans cette série ce qui est logique car il est exceptionnel de laisser dépasser son terme à un syndrome vasculo-rénal.

Tableau: âge des ponctions:



CHAPITRE V:
L'ETUDE DU LIQUIDE AMNIOTIQUE

I - CALCUL DES MOYENNES ET COMPARAISON STATISTIQUE DE NOS SERIES:

- Tous nos résultats sont rapportés à l'âge gestationnel.

- En raison de l'échantillonnage assez faible des toxémies (26 L.A.), nous avons établi deux groupes:

. 30 - 35 sr.

. 36 - 40 sr.

Un L.A. a été prélevé à 41 sr. Dans un but de simplification, nous l'avons incorporé dans le groupe 36 - 40 sr.

- Pour chaque série, nous avons précisé le nombre de cas (N), la moyenne (x), l'écart-type (sx) ou Déviation Standard (D.S.) et l'écart-type de la moyenne (S.E.M.) = $\frac{sx}{\sqrt{N}}$.

C'est cet écart-type de la moyenne que nous rapportons en plus et en moins sur nos diagrammes.

- Nous avons comparé en fonction de l'âge gestationnel les moyennes obtenues avec les différents composants étudiés dans les grossesses normales et dans les grossesses toxémiques.

- Nous avons calculé le $t = \frac{|x_2 - x_1|}{S \sqrt{\frac{N_1 + N_2}{N_1 N_2}}}$

Nous avons comparé le t calculé au t lu dans le tableau de Student pour le degré de liberté $ddl = N_1 + N_2 - 2$.

Les résultats obtenus montrent des différences significatives ou non au risque habituel de 5% (0,05).

- Sur les diagrammes, nous indiquons un S quand la différence est significative, un NS quand elle ne l'est pas.

- Dans le choix des grossesses normales, nous avons exclu les termes imprécis, l'échantillonnage est plus important entre 36 et 40 sr qu'entre 30 et 35 sr. Nous avons exclu du calcul des moyennes l'observation 21; le prélèvement du L.A. a suivi de 48 heures la mort fœtale et les résultats obtenus sont très différents de ceux des autres observations en particulier pour les protéines. Nous signalons l'effet de la mort fœtale sur le L.A. à la fin de ce chapitre.

II - LES PROTEINES.

Introduction:

L'étude des protéines du L.A. avec leurs différentes fractions a déjà été présentée par S. GUIBAUD en 1975 (39).

Dans ce travail, 156 échantillons de L.A. y étaient étudiés de la 10ème à la 43ème sr d'aménorrhée. Les moyennes ont été établies indépendamment de la notion de grossesses normales ou pathologiques (allo-immunisation, anti-Rhésus, diabète, néphropathie).

Nous reproduisons ces courbes dans ce travail. Elles ont été établies à partir d'un échantillonnage important ce qui leur donne une valeur de référence.

L'étude des protéines du liquide amniotique est rendue difficile par la faible concentration protéique de ce milieu (jusqu'à 80 fois plus faible que le sérum en fin de grossesse).

Les techniques basées sur l'électrophorèse ne donnent que des résultats qualitatifs ou semi-quantitatifs.

L'immunodiffusion radiale a permis de résumer l'évolution des différentes fractions protéiques du L.A.

En dehors de l'Alpha-Fœto-protéine, tous les auteurs reconnaissent une origine maternelle aux protéines amniotiques que ce soit par passage transplacentaire direct ou par l'intermédiaire de la circulation fœtale.

RUOSLAHTI, en 1966, (74) a présenté un travail sur l'origine des protéines du L.A.; il y montrait une origine maternelle très probable de ces protéines.

Il notait la «présence d'une protéine de type GC dans le L.A. (une alpha 2-globuline). Elle a été recherchée dans le sang, le cordon, le L.A.

de 16 femmes enceintes bien portantes. Les 7 fois où le type GC chez l'enfant était différent de celui de la mère, la protéine GC du L.A. était du type maternel et non de celui de l'enfant».

Le but de ce travail est de savoir si les altérations vasculaires placentaires spécifiques de la toxémie modifient les concentrations amniotiques des différentes fractions protéiques.

Matériel et méthodes:

- Matériel:

- 26 échantillons de L.A. ont été étudiés pour les grossesses toxémiques: le plus faible échantillonnage comporte 5 L.A. (albumine: 30 à 35 sr), le plus important 14 L.A. (protéines totales: 36 - 40 sr).

- Les L.A. de grossesses normales sont plus nombreux. L'échantillonnage va de 6 L.A. (albumine: 30 - 35 sr) à 105 (transferrine: 36 - 40 sr).

Les liquides hémorragiques ont été éliminés de cette étude.

Le liquide est centrifugé et filtré dès la ponction, puis congelé à - 30 ° jusqu'à la réalisation de l'analyse.

- Méthodes:

Technique d'étude des protéines totales:

La technique nephelométrique de HENRY à l'acide sulfo-salicylique a été utilisée (48).

Technique d'étude des différentes fractions protéiques:

La technique d'immunodiffusion radiale (IDR) simple de MANCINI (60) a été utilisée. Deux types de plaques prêtes à l'emploi ont été employées avec leur sérum de référence:

. M. PARTIGEN et L.C. PARTIGEN, BEHRINGWERKE.

. Immunoplate low level human Ig A test, Hyland.

Les 11 fractions étudiées ainsi sont les suivantes: albumine (alb), IgG, IgA, IgM, alpha₁ antitrypsine (A₁ - AT), transferrine (transf), alpha₂-macroglobulines (α_2 M), hémopexine (hpx), Gc-globuline (Gc), ceruloplasmine (cer), alpha₁-fœto-protéine.

Dans le tableau suivant, nous indiquons le poids moléculaire de chacun des composants ainsi que le seuil de détection (en mg/100 ml).

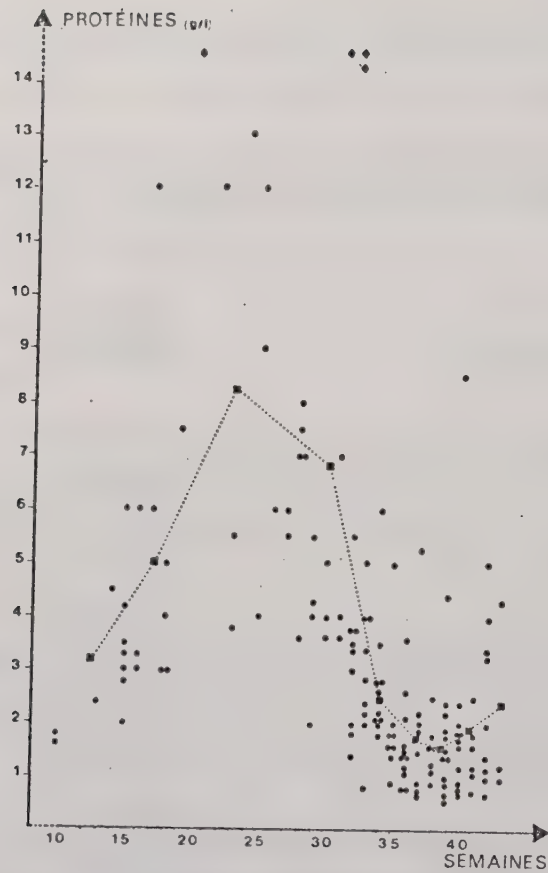
Poids moléculaire des fractions étudiées. Seuil de détection de la méthode.

Fraction protéique	Poids moléculaire	Plaque Behring Seuil de détection en mg
Albumine	69 000	50
IgG	150 000	1
α_1 - Antitrypsine	54 000	5
Transferrine	90 000	6
α_2 - Macroglobuline	820 000	20
Hémopéxine	80 000	10
Gc - Globuline	50 800	5
Céruloplasmine	160 000	3
IgA	180 000 390 000	3
IgM	900 000	1
α_1 - Fœtoprotéine	63 000	1

Résultats et discussion:

A - Les protéines totales:

S. GUIBAUD (39) avait constaté une diminution régulière du taux des protéines à partir de la 23ème semaine (8,2 g/l) jusqu'à la 40ème semaine (1,60 g/l) avec une légère élévation dans les termes dépassés.



— Variations des protéines totales au cours de la gestation.

Les grossesses normales:

- Nous avons disposé de 30 résultats entre 30 et 35 sr:

. moyenne x : 2,50 g/l

. D. S. : 0,82 g/l

. SEM : 0,14 g/l

- également 30 liquides normaux entre 36 et 40 sr:

. moyenne : 1,46 g/l

. D. S. : 0,65 g/l

. SEM : 0,118 g/l.

Nous constatons donc une baisse importante des protéines amniotiques avec l'âge gestationnel.

Les grossesses toxémiques:

- 11 résultats entre 30 et 35 sr:

. moyenne : 1,92 g/l

. D. S. : 0,715 g/l

. SEM : 0,214 g/l

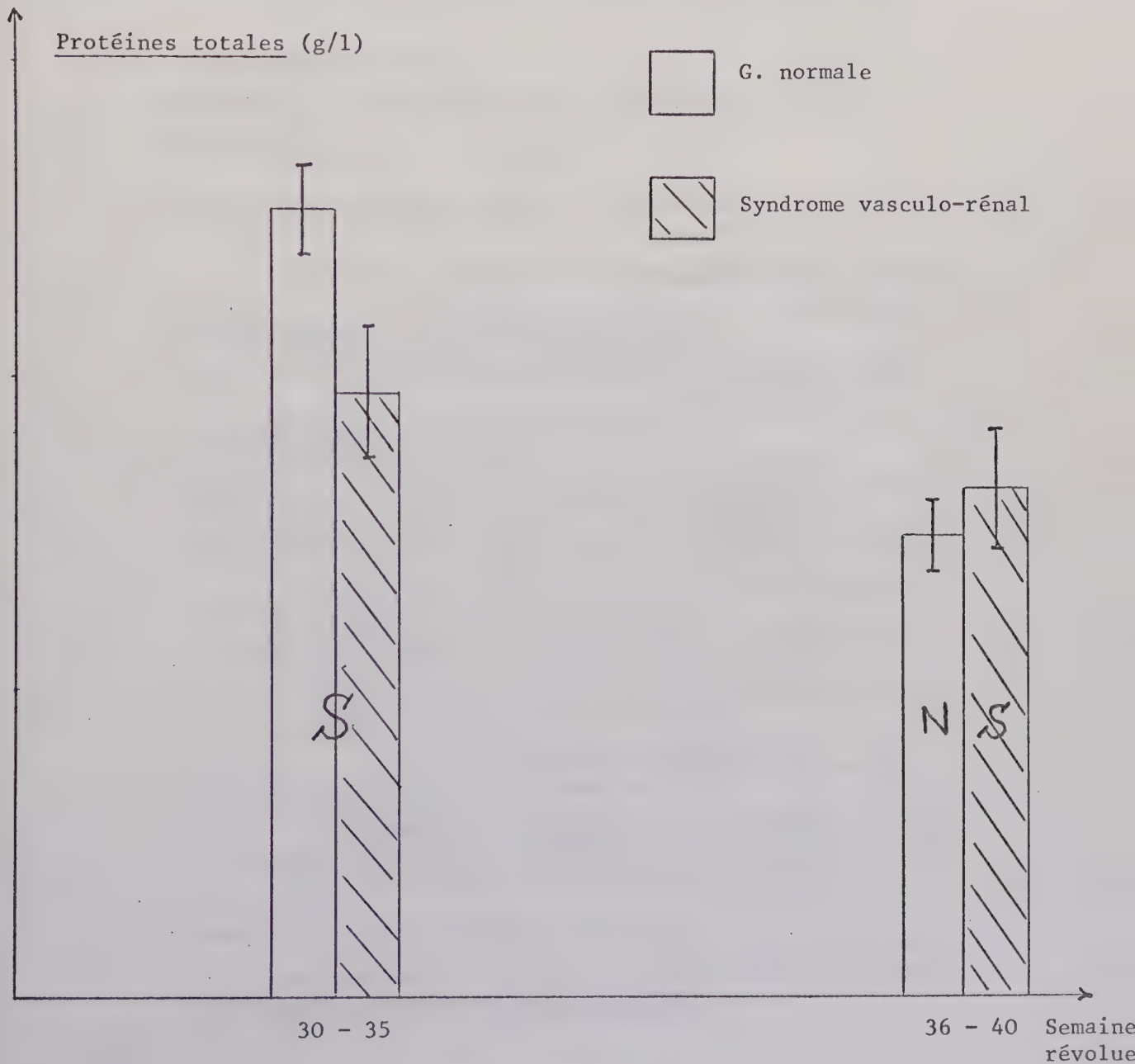
- 14 résultats entre 36 et 40 sr:

. moyenne : 1,61 g/l

. D.S. : 0,71 g/l

. SEM : 0,19 g/l.

Dans la toxémie, on retrouve une baisse des protéines amniotiques avec l'âge gestationnel mais beaucoup plus faible.



Comparaison entre les résultats:

- entre 30 et 35 sr:

. t: 2,03.

. ddl: 39.

Les protéines amniotiques sont beaucoup plus basses dans les grossesses toxémiques que dans les grossesses normales. La différence est statistiquement significative.

- entre 36 et 40 sr:

. t: 0,68

. ddl: 42.

La baisse du taux des protéines est beaucoup plus faible dans la toxémie que dans les grossesses normales et le taux des protéines amniotiques est légèrement plus élevé dans la toxémie.

La différence n'est pas statistiquement significative.

Discussion:

L'étude des composants du L.A. ne serait satisfaisante que par comparaison aux deux autres secteurs: le sang maternel et le sang fœtal.

Nous avons relevé les valeurs des protéines totales dans le sang maternel de chaque observation. Il n'est pas possible d'étudier un gradient entre les valeurs amniotiques et sériques car le délai entre l'amniocentèse et la prise de sang maternelle a été variable (entre 0 et 15 jours).

Dans la grossesse normale, il existe une baisse de la concentration sérique des protéines totales correspondant à l'hémodilution accompagnant la grossesse normale.

Cette baisse commence dès le début de la grossesse pour se stabiliser vers la 25ème semaine.

Elle est estimée de façon variable suivant les auteurs, en moyenne 10 g/l en dessous du niveau des non gestantes.

- De ALVÁREZ (50) non gravide: 71,8 g/l; entre 33 et 36 sr: 57,4 g/l.

- ROBERTSON (50) non gravide: 70,4 g/l; entre 33 et 36 sr: 61,9 g/l.

- VON STUDNITZ (50) non gravide: 71 g; entre 33

et 36 sr: 66 g/l.

Il y aurait peu de modifications de la concentration des protéines totales sériques dans la toxémie pour HYTTEN (50).

PONTONNIER (71), citant un travail grenoblois (9), admet une baisse de la concentration sérique en protéines dans la toxémie.

Le taux moyen des protéines totales sériques de notre série est de 63,5 g/l ce qui correspond aux valeurs données par les différents auteurs dans la grossesse normale.

De toutes façons, avec des concentrations sériques identiques, il existe une diminution du pool protéique plasmatique dans la toxémie à cause de l'hémoconcentration, liée à cette affection.

Nous trouvons un taux de protéines totales significativement moins élevé dans les syndrômes vasculo-rénaux entre 30 et 35 sr.

Ceci est signalé par certains auteurs:

- EDWARD (21) en 1973 a étudié les protéines amniotiques et leurs différentes fractions dans 150 grossesses normales.

Il avait comparé les résultats à ceux trouvés dans des grossesses pathologiques (toxémie et diabète).

Les taux étaient significativement plus bas que dans les grossesses normales, pour les protéines totales, l'albumine et les alpha α_1 - globulines.

- BISHOP (3) en 1974 a comparé les protéines totales amniotiques dans les grossesses normales et pathologiques (100 grossesses normales, 27 diabètes et toxémies). Le taux des protéines est beaucoup plus bas dans les grossesses pathologiques (de 0,8 à 2,6 g/l). La différence est plus nette que dans notre série (différence des moyennes: 0,57 g/l).

Pour BISHOP, l'électrophorèse des protéines amniotiques ne présente pas d'intérêt.

Il ne constate pas non plus de remontée du taux des protéines après 40 sr.

GOOD en 1974 (36) a comparé le taux des séromucoïdes (ce sont des glyco-protéines) dans les grossesses normales et toxémiques.

Alors que le taux sérique maternel est beaucoup plus élevé dans la toxémie (18, 3) que dans la grossesse normale (12, 4), les taux dans le L.A. sont identiques (5, 5).

- Par contre, GIRAUD, en 1973 (30) ne trouve aucune différence entre les protéines amniotiques des grossesses normales ou pathologiques; mais les écarts des valeurs qu'il rapporte sont très importants (de 0 à 28 g/l). Il ne trouve pas non plus de variation des protéines totales amniotiques avec l'âge gestationnel.

- Entre 36 et 40 sr, nos résultats montrent une baisse des protéines totales amniotiques dans les deux cas.

Dans les syndrômes vasculo-rénaux, le taux est même légèrement plus élevé, mais la différence n'est pas significative.

Nous n'avons pas trouvé de travail mentionnant cette remontée relative des protéines amniotiques dans la toxémie en fin de grossesse.

On pourrait penser que ces résultats discordants par rapport à l'âge gestationnel sont dûs à des différences de gravité des toxémies, les plus bénignes évoluant entre 36 et 40 sr.

Ceci n'est pas vrai dans notre série:

. 5 toxémies tri-symptomatiques et pré-éclampsies entre 30 et 35 sr.

. 7 toxémies tri-symptomatiques et pré-éclampsies entre 36 et 40 sr.

- GITLIN, en 1972, (33) a étudié le «turn over» des protéines amniotiques.

Dans 17 cas de grossesses normales, entre 34 et 40 sr, il a pratiqué des injections intra-amniotiques de protéines marquées (alb, IgG, IgA). Il a étudié ensuite le L.A., le sang et les urines maternelles et fœtales dans des délais de 15 minutes à 13 jours.

Il conclut que toutes les protéines sont épurées du L.A. quel que soit leur poids moléculaire, principalement par déglutition du fœtus.

Des notions de clearance du L.A. sont données en fonction de chaque substance. En moyenne, les valeurs sont voisines pour les différentes fractions protéiniques, 342 ml/jour en dehors du travail et 554 ml/jour pendant le travail.

Il note également des variations du simple au double, et réciproquement, du volume du L.A. total en 5 jours. Il est donc logique de penser que le turn-over des protéines amniotiques puisse être modifié par les altérations placentaires des syndrômes vasculo-rénaux. Elles seraient responsables du taux plus bas des protéines amniotiques.

Avant 36 sr, un pronostic de l'atteinte placentaire dans la toxémie pourrait être porté sur la baisse du taux des protéines amniotiques.

Un travail préalable devrait étudier les relations entre le taux des protéines amniotiques et l'étude anatomo-pathologique des placenta et des caduques de gestose.

Le taux le plus bas des protéines amniotiques: 0,80 g/l a été trouvé dans l'observation No 15.

L'anatomo-pathologie montrait de nombreux infarctus blancs occupant la moitié de la surface placentaire et, sur l'autre moitié, un aspect de gestose type Ib selon la classification de PHILIPPE.

L'utilisation des protéines totales amniotiques comme critère de maturité fœtale (TOUCHSTONE, en 1972) (78), en raison des grands écart-type, des variations dans les grossesses pathologiques, semble limitée.

B - Les différentes fractions protéiques:

Nous les avons séparées en deux groupes en fonction des résultats obtenus.

Le premier groupe correspond aux fractions protéiques mesurées quantitativement régulièrement dans tous les échantillons.

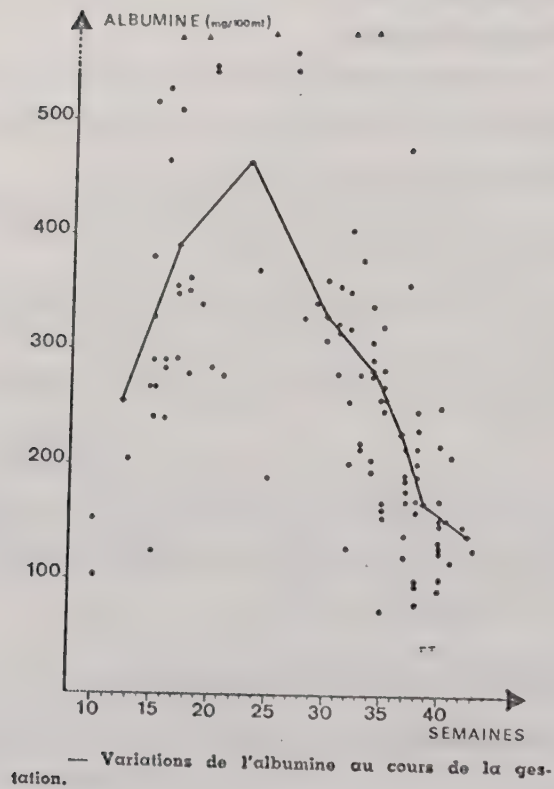
Le deuxième groupe correspond aux fractions protéiques mesurables irrégulièrement dans le L.A. (avec la technique d'immuno-diffusion radiale).

1) Le premier groupe comprend:

- l'albumine
- l'immuno-globuline G (IgG),
- l'alpha₁ - antitrypsine (AAT),
- la transferrine.

a - L'albumine:

Me GUIBAUD (39) avait trouvé une évolution comparable à celle des protéines totales (105 échantillons de L.A.).



Le taux s'élève jusqu'à 23 sr (valeur maximale de 462 mg/100 ml) pour décroître régulièrement jusqu'à terme: taux de 151,9 mg/100ml à 40 - 41 sr.

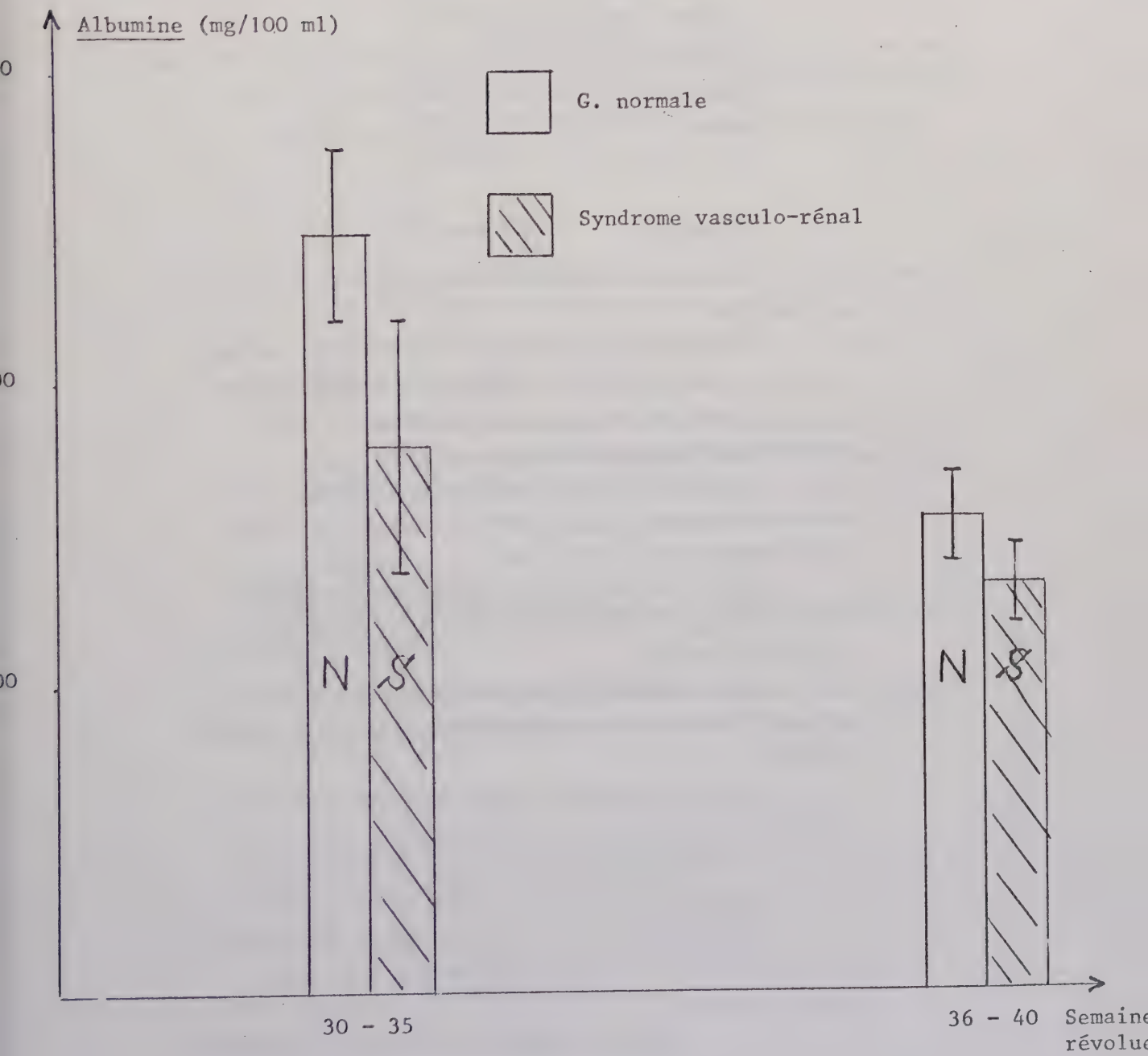
Résultats: l'échantillonnage est peu important.

Grossesses normales:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	6	12
moyenne	247 mg/100 ml	155 mg/100 ml
DS	70 mg/100 ml	49 mg/100 ml
SEM	29 mg/100 ml	14 mg/100 ml

Grossesses toxémiques:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	5	7
moyenne	178 mg/100 ml	133 mg/100 ml
DS	92 mg/100 ml	34 mg/100 ml
SEM	41 mg/100 ml	13 mg/100 ml.



Comparaison des résultats:

- entre 30 et 35 sr:

. t: 1,39.

. ddl: 9.

différence non significative.

- entre 36 et 40 sr:

. t: 0,99

. ddl: 17.

différence non significative.

Les écarts entre les résultats dans la toxémie et la grossesse normale sont très importants; la différence n'est pas significative en raison de la faible importance de l'échantillonnage.

Discussion:

Il faut rapporter les valeurs trouvées dans le L.A. aux taux sériques.

Dans la grossesse normale, il existe une baisse de l'albumine sérique avec un maximum de 10 g/l au voisinage du terme.

Cet abaissement est presque responsable à lui seul de la diminution des protéines totales sériques.

D'après HYTTEN (50) et PONTONNIER (71), tous les auteurs constatent un abaissement encore plus important de l'albumine sérique dans la toxémie:

SEPTZ (d'après HYTTEN) constate, entre 35 et 37 sr, des taux de 36 g/l d'albumine dans la grossesse normale et de 31 g/l dans la toxémie.

Dans notre série, la moyenne sérique de l'albumine est de 28,7 g/l ce qui correspond aux résultats de MACK (d'après HYTTEN).

Il est donc logique de trouver des valeurs inférieures de l'albumine amniotique chez les toxémiques.

Comme pour les protéines totales, la différence est beaucoup plus importante entre 30 à 35 sr qu'entre 36 à 40 sr.

NENCIONI, en 1970, (65), avait donné les premières valeurs des fractions protéiques amniotiques dans 19 cas de grossesse normale:

. le taux de l'albumine à terme est de 123 mg/100 ml,

. il ne propose pas d'explications précises pour le passage transplacentaire,

. il constate un passage d'autant plus grand que le poids moléculaire est plus faible.

La plupart des auteurs ont étudié l'albumine amniotique par électrophorèse des protéines; ils y trouvent un intérêt variable:

. BISHOP (3), dans la grossesse pathologique, ne constate pas d'apport de l'électrophorèse par rapport à l'étude des protéines totales.

. EDWARD (21) constate dans les grossesses pathologiques (toxémie, diabète) un abaissement plus notable pour l'albumine et l'alpha 1 - globuline que pour les protéines totales.

En conclusion:

- Nous n'expliquons pas la remontée relative à partir de 36 sr de l'albumine amniotique dans la toxémie, mais comme pour les protéines totales, ceci demande à être confirmé par l'étude d'un plus grand nombre de cas.

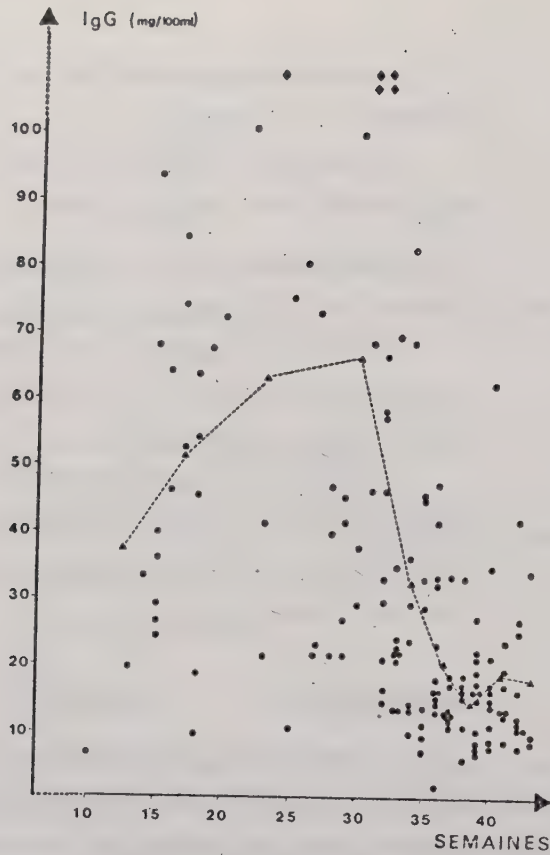
- Nous n'avons pas trouvé de différence plus significative pour l'albumine que pour les protéines totales et il ne semble pas que ce facteur apporte plus que le taux sérique de l'albumine.

b - l'IgG:

S. GUIBAUD (39) a montré que le taux d'IgG a la même évolution que les deux précédents:

. un maximum vers la 30ème semaine: 65 mg/100 ml.

. une diminution jusqu'au terme: 18 mg/100 ml.



— Variations de l'IgG au cours de la gestation.

Les résultats:

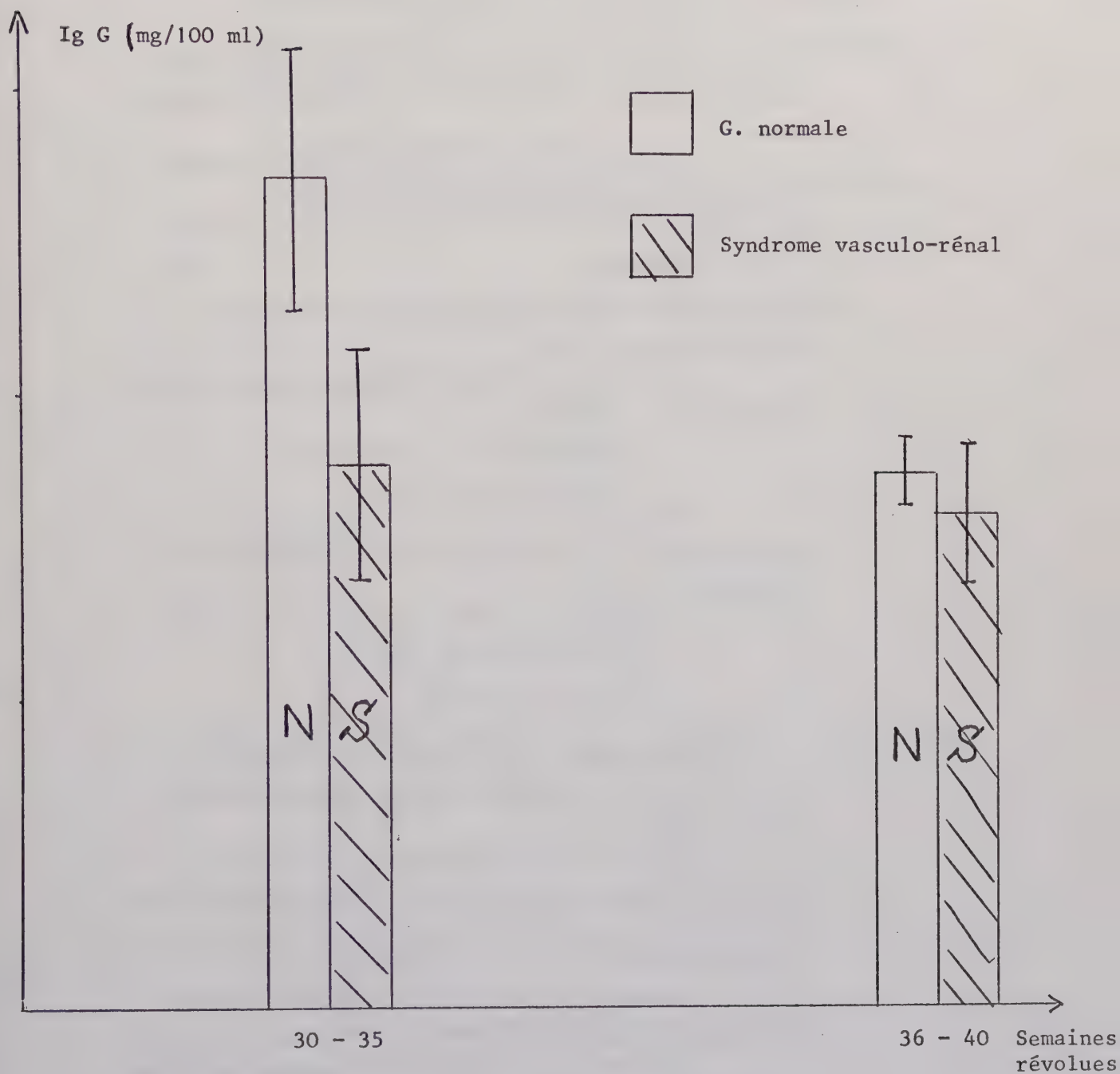
Grossesses normales:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	18	92
moyenne	27,1 mg/100 ml	17,6 mg/100 ml
DS	18,4 mg/100 ml	10,5 mg/100 ml
SEM	4,3 mg/100 ml	1,1 mg/100 ml

Grossesses toxémiques:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	9	13
moyenne	17,8 mg/100 ml	16,23 mg/100 ml
DS	11,4 mg/100 ml	8,3 mg/100 ml
SEM	3,8 mg/100 ml	2,3 mg/100 ml.

On peut remarquer que le taux d'IgG a été obtenu dans les grossesses normales de 36 à 40 sr avec un échantillonnage important et cette valeur peut servir de référence.



Comparaison des résultats:

- entre 30 et 35 sr:

. t: 1,37

. ddl: 25.

différence non significative.

- entre 36 et 40 sr:

. t: 0,44

. ddl: 103.

différence non significative.

Nous notons que dans les deux cas les valeurs trouvées dans la toxémie sont inférieures à celles trouvées dans les grossesses normales.

La différence la plus sensible est trouvée, comme pour l'albumine et les protéines totales, entre 30 et 35 sr.

Discussion:

Il faut d'abord rapporter les valeurs obtenues dans le L.A. aux valeurs sériques.

GILARDI (27) a montré qu'il existe une baisse des Ig G sériques chez les toxémiques:

. grossesses normales: 1137 mg/100 ml.

. toxémie: 942 mg/100 ml.

Il constate un taux plus élevé dans le sang du cordon que dans le sang maternel (grossesses normales: 1298 mg/100 ml, toxémie: 992 mg/100 ml.).

Il propose trois hypothèses mais aucune n'est vérifiée:

. sécrétion placentaire d'Ig G,

. sécrétion fœtale d'Ig G,

. 1/2 vie plus longue des Ig G chez le fœtus.

Nous ne les avons pas dosées dans nos observations.

Le transfert des Ig G au liquide amniotique est particulier car il fait intervenir le fœtus.

GITLIN en 1972 (33) dans son étude du devenir des fractions protéiques marquées (IgG, IgA, IgM) a montré que seules les IgG amniotiques proviennent presque uniquement de l'urine fœtale (en admettant une diurèse fœtale de 400 cc/24h).

L'albumine proviendrait pour 5% seulement de l'urine fœtale, la transferrine pour 2% et les IgA pas du tout.

L'origine des IgG est maternelle; elles passent la barrière placentaire, arrivent au fœtus par le sang veineux; une partie est ensuite rejetée dans le L.A. par les urines fœtales.

Ce travail de GITLIN est intéressant car il justifie les tentatives de nutrition fœtale in utéro par l'apport d'acides

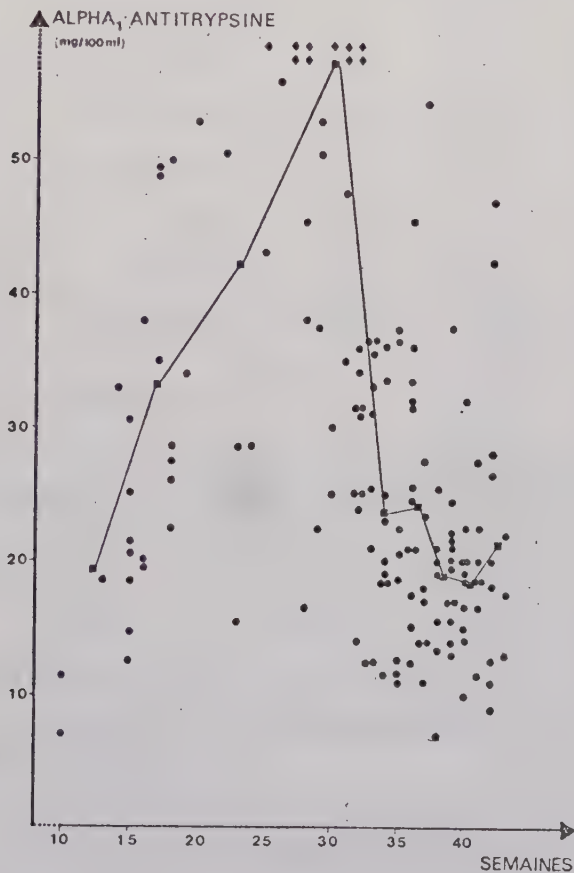
aminés intra-amniotique (RENAUD). Il a montré la participation à la synthèse protéique fœtale d'une partie des fractions injectées.

L'étude des IgG amniotiques peut être intéressante dans la toxémie à cause de leur transfert particulier. Il faudrait étudier conjointement les taux amniotiques et les taux sériques pour conclure à une altération du transfert placentaire.

c - L'alpha₁ antitrypsine (AAT)

S. GUIBAUD (39) a constaté un taux maximum de 62,9 mg/100 ml vers 28 - 32 sr puis une diminution de l'AAT jusqu'au terme (taux de 18 mg à 40 sr).

Elle notait un relèvement du taux en cas de terme dépassé.



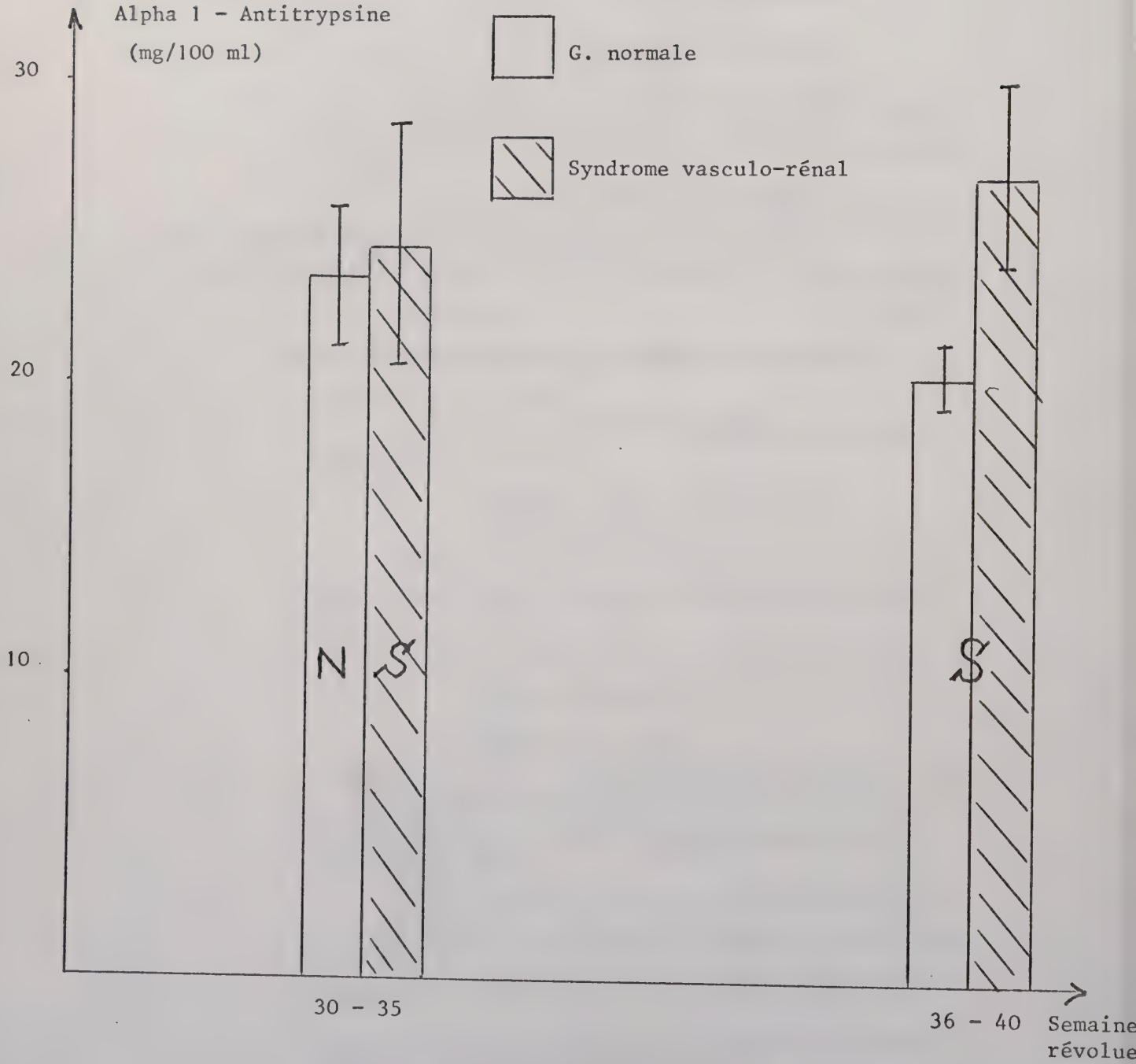
— Variations de l'alpha₁-antitrypsine au cours de la gestation.

Les résultats:

Alpha 1 - Antitrypsine
(mg/100 ml)

 G. normale

 Syndrome vasculo-rénal



Grossesses normales:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	19	96
moyenne	23,4 mg/100 ml	20 mg/100 ml
DS	10 mg/100 ml	9,6 mg/100 ml
SEM	2,3 mg/100 ml	0,9 mg/100 ml

Grossesses toxémiques:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	10	13
moyenne	24,4 mg/100 ml	26,6 mg/100 ml
DS	12,6 mg/100 ml	10,7 mg/100 ml
SEM	4 mg/100 ml	2,9 mg/100 ml

Le taux obtenu dans les grossesses normales entre 36 et 40 sr l'a été à partir d'un échantillonnage important et il peut servir de valeur de référence.

Comparaison des résultats:

- 30 - 35 sr:

. t: 0,23

. ddl: 27.

différence non significative.

- 36 - 40 sr:

. t: 2,25.

. ddl: 107.

différence très significative.

Discussion:

- Quel que soit l'âge gestationnel, le taux d'AAT est plus élevé dans les grossesses toxémiques surtout à partir de 36 sr.

- S. GUIBAUD (39) avait déjà signalé une élévation de l'AAT dans certaines grossesses pathologiques.

- Ce travail confirme ses conclusions avec une élévation de l'AAT à partir de 36 sr dans les grossesses toxémiques.

La relation de l'AAT avec la maladie des membranes hyalines est mal connue.

EVANS (24), en 1972, a constaté un déficit en AAT dans le sang des enfants atteints de maladie des membranes hyalines.

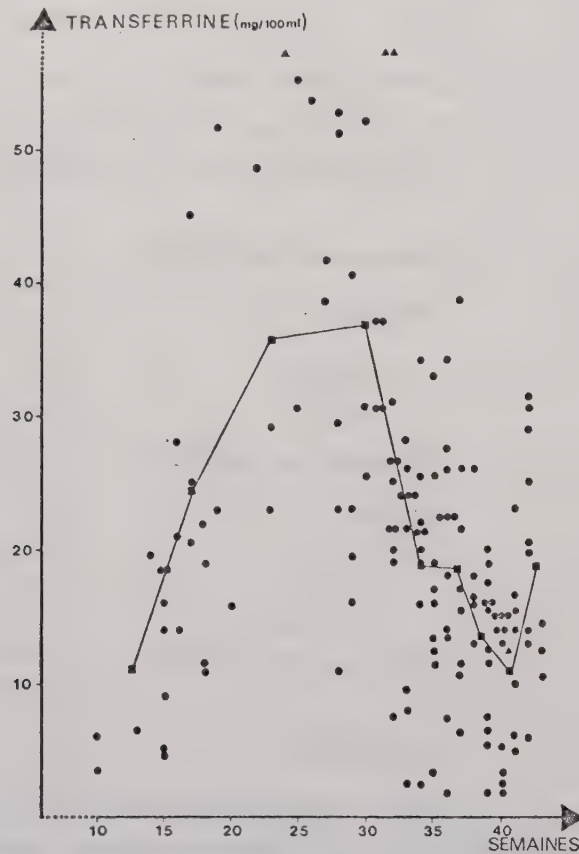
S. GUIBAUD (40), en 1973, n'a pas retrouvé de corrélation entre le taux amniotique d'AAT et la maturation pulmonaire.

Dans nos observations, le taux d'AAT le plus élevé (observation No 7, 7,5 mg/100 ml) correspond à un L/S $\simeq$ 1,5 et à un Clements intermédiaire.

d - Transferrine:

S. GUIBAUD (39) avait montré une similitude entre transferrine et AAT.

Maximum de 36 mg/100 ml vers 30 sr, puis diminution jusqu'à 40 sr (12 mg/100 ml) et légère remontée dans les termes dépassés.



— Variations de la transferrine au cours de la gestation.

Résultats:

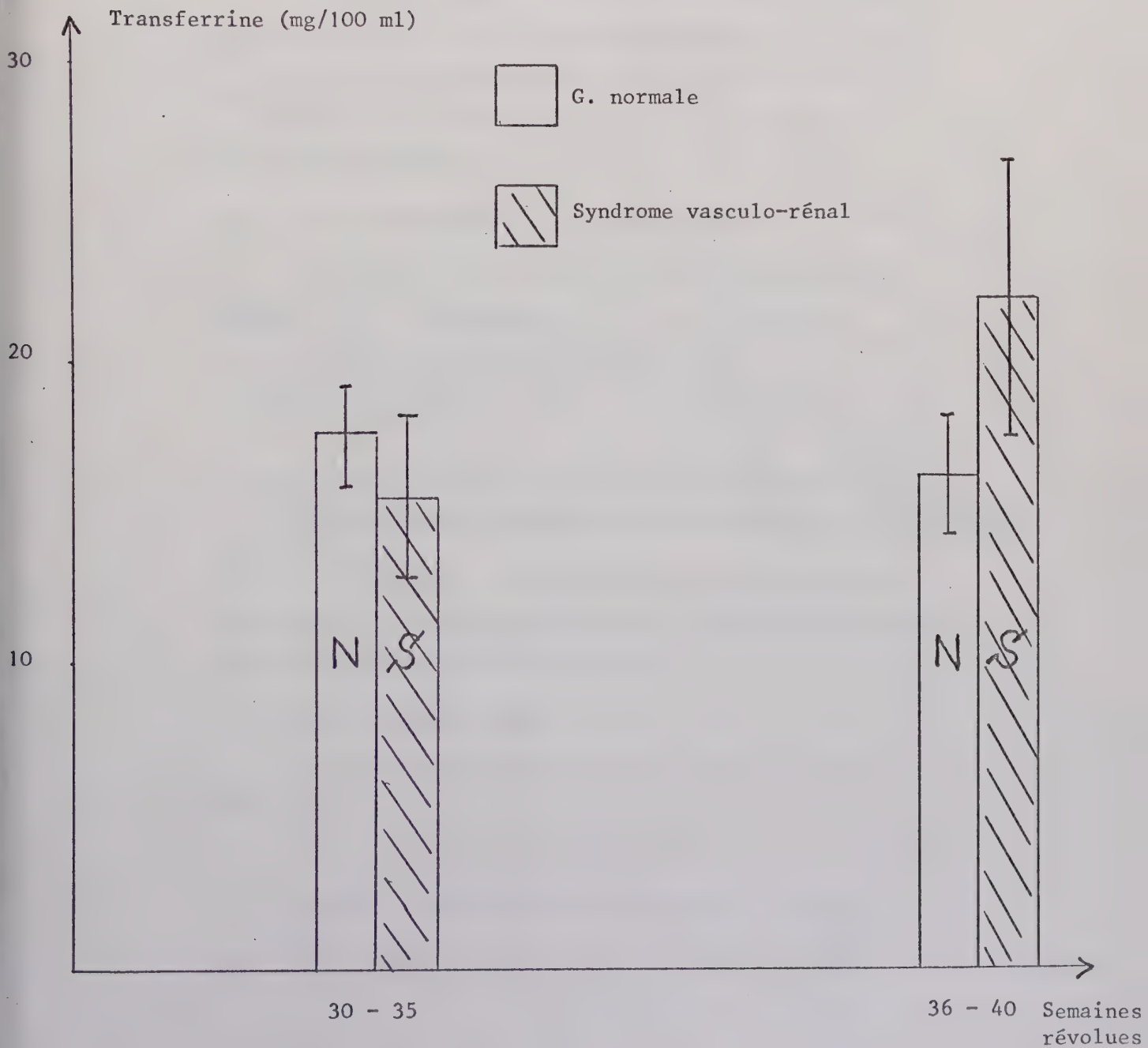
Grossesses normales:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	19	105
moyenne	17,7 mg/100 ml	16,4 mg/100 ml
D.S.	7,6 mg/100 ml	20,5 mg/100 ml
SEM	1,7 mg/100 ml	2 mg/100 ml

Grossesses toxémiques:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	10	12
moyenne	15,7 mg/100 ml	22,3 mg/100 ml
S.D.	8,5 mg/100 ml	16 mg/100 ml
SEM	2,7 mg/100 ml	4,6 mg/100 ml

Le résultat obtenu dans les grossesses normales entre 36 et 40 sr sur un grand échantillonnage peut servir de valeur de référence.



Comparaison des résultats:

- 30 - 35 sr:

. t: 0,66

. ddl: 27

différence non significative.

- 36 - 40 sr:

. t: 0,95

. ddl: 115

différence non significative.

Discussion:

Avant 35 sr, les résultats sont presque identiques.

A partir de 36 sr, il existe dans la toxémie une élévation très nette du taux de transferrine. La différence n'est pas significative en raison de l'amplitude de l'écart-type.

Cette élévation en fin de grossesse dans les syndrômes vasculo-rénaux est comparable à celle de l'AAT.

Il est difficile cependant de proposer ces deux paramètres comme indicateurs de la souffrance fœtale:

le taux le plus élevé de transferrine: 43,5 mg/100 ml à 37 sr correspond à un fœtus de 3080 g avec un Apgar à 10.

2) Le deuxième groupe comprend les fractions mesurables irrégulièrement dans le L.A.

Dans ce groupe, la méthode de dosage par IDR montre ses limites par son manque de sensibilité et son seuil de détection élevé:

Un résultat négatif pour une substance donnée par la méthode d'IDR ne signifie pas l'absence de cette substance dans le L.A., mais seulement que le taux de cette substance peut être en-dessous du seuil de sensibilité de la méthode.

a - Gc globuline:

C'est cette protéine qui avait permis à RUOSLAHTI (74) de supposer l'origine naturelle des protéines amniotiques.

Dans 6 observations sur 18 dosages, le taux de Gc globuline a dépassé le seuil de 5 mg/100 ml.

Le taux le plus élevé a été noté dans l'observation No 21 (mort in utéro): 8,5 mg/100 ml.

Il ne semble pas y avoir de relation avec la gravité de la toxémie: dans les observations No 7 et 14, le taux est de 7,2 mg/100 ml et le syndrome vasculo-rénal n'est pas très important dans ces deux cas.

Dans la toxémie, nous trouvons donc une Gc globuline 5 mg/100 ml dans 33% des cas.

S. GUIBAUD, sur 156 échantillons, avait trouvé des résultats positifs dans 24% des cas et l'échantillonnage comprenait les allo-immunisations Rhésus où le taux est habituellement élevé.

b - Alpha-fœtoprotéine:

Le seuil de 1 mg/100 ml de l'IDR est très élevé pour les L.A. étudiés après 30 sr.

Un seul échantillon a été positif: l'observation No 21 avec le L.A. prélevé 48 heures après la mort in utero.

Cette fraction protéique est particulièrement intéressante.

Elle a été mise en évidence dans le L.A. par GITLIN (32), en 1966, sur des grossesses précoces.

Son origine est fœtale et sa synthèse hépatique.

Les travaux de BROCK (5), en 1972, ont mis en évidence son intérêt dans le diagnostic ante-natal des anomalies de fermeture du tube neural (anencéphalie et spina-bifida ouvert).

La seule technique précise de dosage dans le troisième trimestre de la gestation est la radio-immunologie comme l'ont souligné SEPPALA (76) en 1973, S. GUIBAUD et M. DUMONT (38), en 1975.

A partir de 24 sr, il y a une décroissance de l'alpha fœtoprotéine (AFP) et certains auteurs ont proposé de l'utiliser comme un critère d'âge gestationnel. Si le taux est $> 185 \text{ mg}/100 \text{ ml}$, le fœtus est à moins de 37 sr (SEPPALA) (75).

S. GUIBAUD et M. DUMONT, en 1975, (38), ont noté la remontée du taux d'AFP lors de ponctions itératives en cas de souffrance fœtale aigüe avec fœtus vivant.

Il s'agissait de trois allo-immunisations Rhésus et d'une toxémie.

Dans notre travail, le taux élevé d'AFP a confirmé biologiquement la mort fœtale in utero.

Il confirme les travaux de SEPPALA en 1972 (75) et de S. GUIBAUD en 1973 (42).

On peut interpréter cette ascension de l'AFP dans les détresses fœtales aigües et dans la mort in utero par un phénomène de lyse hépatique fœtale.

Nous n'avons aucun taux d'AFP $\geq 1 \text{ mg}$ dans nos observations de toxémie avec fœtus vivant.

Le dosage de l'AFP par radio-immunologie semble nécessaire si l'on veut mettre en évidence une détresse fœtale aigüe par l'élévation de cette protéine.

c - l'Ig A:

Les L.A. de 1973 ont été étudiés avec les plaques Behring (seuil de sensibilité: $1 \text{ mg}/100 \text{ ml}$). En raison de difficulté d'interprétation (phénomène de précipitation multiple), les plaques Hyland moins sensibles (seuil de sensibilité: $4 \text{ mg}/100 \text{ ml}$) ont été utilisées dès 1974.

Sur 18 L.A. étudiés, il y a eu un taux supérieur ou égal à $4 \text{ mg}/100 \text{ ml}$ dans trois échantillons, le taux le plus élevé étant noté dans l'observation No 7 (toxémie peu sévère).

Le taux de $4,5 \text{ mg}/100 \text{ ml}$ rapporté dans l'observation No 10 est discutable car le liquide est signalé comme légèrement hémorragique.

Dans 16,6% des cas, l'IgA est $\geq 4 \text{ mg}$ dans la toxémie.

S. GUIBAUD (39), sur 156 échantillons, avait noté 10 L.A. avec un taux ≥ 4 mg (soit dans 6,4% des cas).

On note que dans la mort fœtale (observation No 21), le taux n'atteint pas les 4 mg.

Ceci peut s'expliquer par le taux très faible d'IgA chez le fœtus.

GILARDI (27) avait constaté des taux constamment très faibles d'IgA dans le sang du cordon et il n'y avait pas de modification chez les enfants de mère toxémique.

d - Céruloplasmine:

7 échantillons sur 27 ont un taux supérieur ou égal au seuil de détection (3 mg/100 ml), soit dans 25,9% des cas.

Ceci ne correspond pas aux conclusions de S. GUIBAUD (39) qui avait trouvé un taux positif dans 25 cas sur 156 L.A. (16%).

Elle notait la fréquence des allo-immunisations Rhésus, avec élévation des protéines totales dans les cas positifs.

Le taux le plus élevé a été constaté dans l'observation No 12: 9,8 mg/100 ml.

On peut remarquer les variations de cette protéine avec le temps: chez la même patiente (observation No 12), une deuxième ponction était pratiquée 8 jours plus tard: le taux était inférieur au seuil de détection.

Dans l'observation avec mort in utero, le taux était positif mais peu élevé: 3,6 mg/100 ml.

e - Alpha 2 - macroglobuline:

Tous les échantillons sont inférieurs au seuil de détection (20 mg/100 ml).

Seul dans la mort in utero, le taux atteint la limite de détection (estimé à 15 mg/100 ml).

Pour S. GUIBAUD (39), 4 cas sur 156 étaient positifs, 1 seul de ces cas correspondait à un fœtus vivant (allo-immunisation Rhésus).

MENDENHALL (62) compare les taux des Ig A, Ig M et alpha 2 macroglobulines dans le sang du cordon et le L.A.. Il a constaté des taux extrêmement bas et voisins pour les trois fractions.

f - Ig M:

Un échantillon est positif. (observation No 10: 3,75 mg/100 ml) mais le liquide était légèrement hémorragique ce qui lui ôte toute valeur. Les Ig M dosées étaient très probablement d'origine maternelle.

S. GUIBAUD (39), dans 4 cas sur 156 échantillons, a décelé

des Ig M. Il s'agissait toujours de morts in utero.

Nous n'avons pas mis en évidence d'Ig M dans le L.A. de l'observation No 21.

GILARDI (27), comme pour les Ig A, ne constate pas de modification des valeurs sériques des Ig M chez les mères toxémiques. Le taux dans le sang du cordon est très bas mais plus élevé que le taux d'Ig A: 10 mg/100 ml.

Il ne constate pas de variation chez les enfants de mère toxémique.

g - Hémopexine:

Aucun liquide n'atteint le seuil de détection 10 mg/100 ml.

Trois L.A. sont à la limite de détection et ont été estimés à 7,5 - 8 mg/100 ml (observations No 4 et 20: deux toxémies tri-symptomatiques, observation No 1: atteinte rénale antérieure).

S. GUIBAUD (39) n'avait relevé que 2 L.A. positifs sur 156 échantillons. Il s'agissait de deux liquides d'une même observation d'allo-immunisation Rhésus grave.

Remarques à propos du L.A. dans la mort fœtale in utero:

Nous avons constaté que la mort fœtale in utero modifiait de façon considérable les différentes fractions protéiques (observation No 21).

La modification a lieu toujours dans le sens de l'élévation des taux.

Les fractions régulièrement dosables sont toutes très élevées:

- protéines totales	12 g/l
- albumine	668 mg/100 ml
- Ig G	180 mg/100 ml
- Transferrine	61 mg/100 ml
- AAT	95 mg/100 ml

Nous avons exclu ces valeurs pour le calcul des moyennes.

Dans les fractions mesurables irrégulièrement l'élévation est moins constante.

Seule l'AFP s'élève classiquement ce qui en fait pour M. DUMONT (17) et SEPPALA (76) un indice biologique de mort fœtale.

III - CREATININE, ACIDE URIQUE ET UREE AMNIOTIQUE:

La présence de la créatinine dans le L.A. a été mise en évidence depuis de nombreuses années.

ROOPNARINESINGH (72) rappelle qu'elle a été mise en évidence dans le L.A. par AMBERG et ROWNTREE en 1905.

De nombreux auteurs l'ont étudiée plus tard:

WILLIAMS et BARGEN en 1924,

MAKEPEACE en 1931

TANKARD en 1934.

Les variations du taux de créatinine ont fait de ce facteur un paramètre classique de l'étude de l'âge gestationnel depuis les travaux de PITKIN en 1967 (70).

Des travaux ultérieurs ont donné une valeur plus restrictive à ce paramètre (FOULDS (25), S. GUIBAUD et M. DUMONT (43)) en particulier dans les syndromes vasculo-rénaux.

L'évolution de l'acide urique et de l'urée est en général comparée à celle de la créatinine par les auteurs, nous avons groupé l'étude de ces trois paramètres.

- Matériel et méthode:

Nous avons comparé 24 échantillons provenant de syndromes vasculo-rénaux à 60 échantillons provenant de grossesses normales.

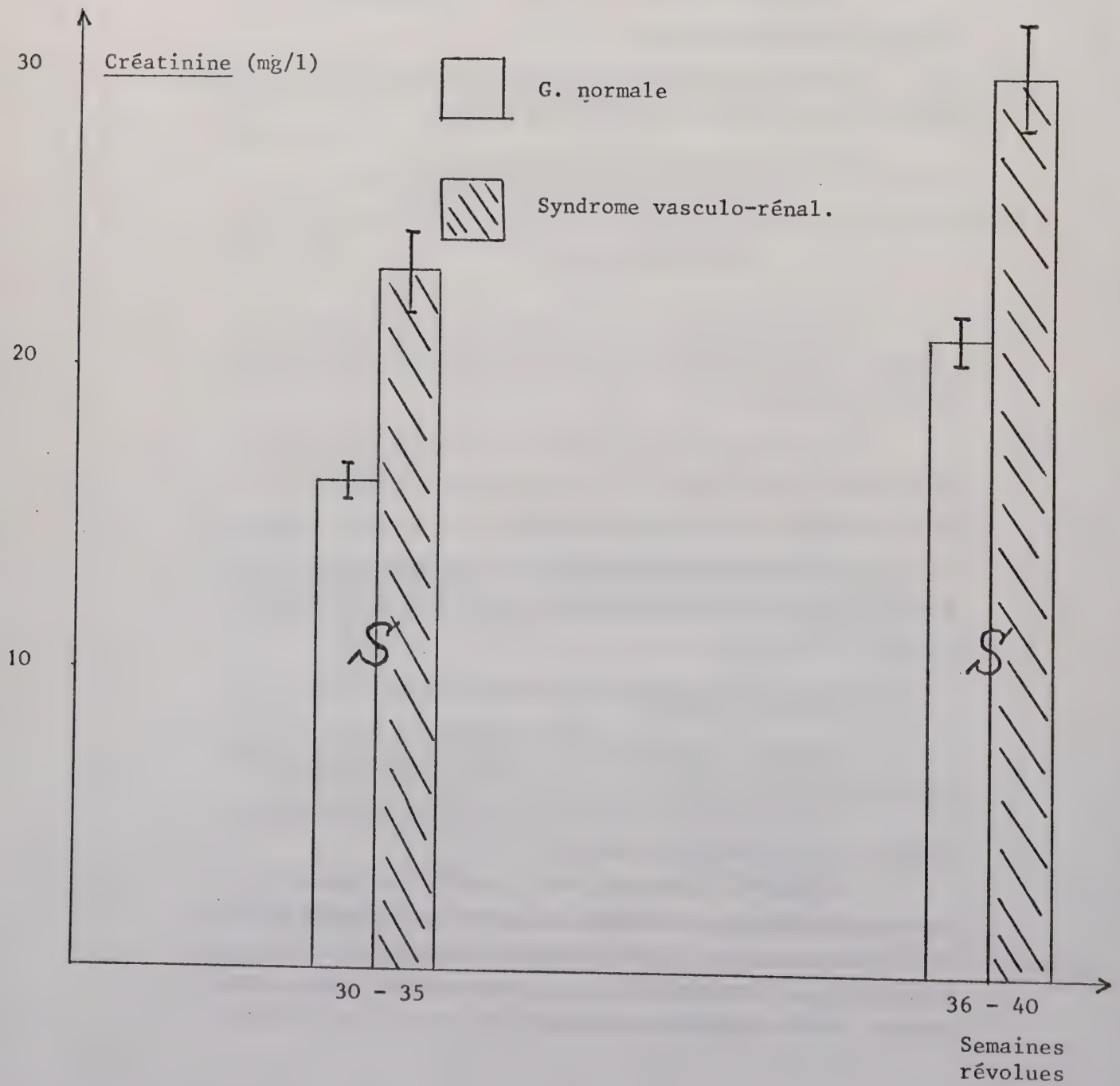
Les comparaisons ont été faites comme dans les chapitres précédents en fonction de l'âge gestationnel.

Le liquide est centrifugé après la ponction. Les liquides franchement hémorragiques sont éliminés de cette étude. Les dosages de l'acide urique et de la créatinine ont été effectués séparément par voie automatique à l'auto-analyseur technicon (acide urique: méthodologie, N 13 b modifié, créatinine: méthodologie N11 modifiée).

L'urée a été dosée selon la technique à la diacetylmonoxine
(SMA 6/60).

- Résultats:

1) - Créatinine (Mg/l).



Grossesses normales:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	30	30
moyenne	16,1	20,8
DS	3,08	4,31
SEM	0,56	0,78

Grossesses toxémiques:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	11	13
moyenne	23	29,46
DS	4,35	6,45
SEM	1,31	1,78

Comparaison des résultats:

30 - 35 sr:

t: 5,65

ddl: 39.

Différence très significative.

36 - 40 sr:

t: 5,14

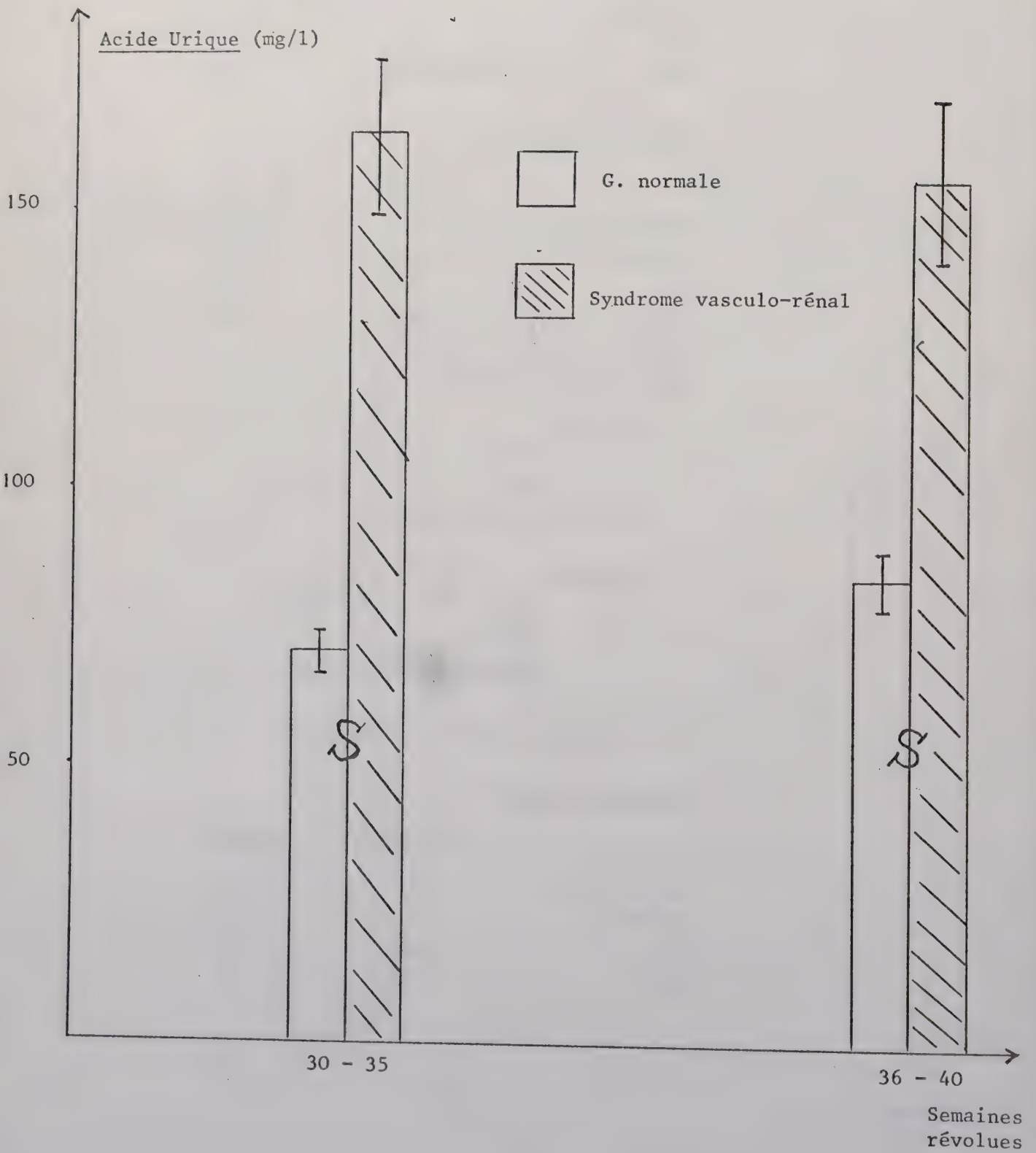
ddl: 41

différence très significative.

2) - Acide urique (mg/l). (voir tableau p.136).

Grossesses normales:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	30	28
moyenne	70,3	83,3
DS	20,4	26,4
SEM	3,7	4,9



Grossesses toxémiques:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	9	11
moyenne	163,7	154,9
DS	43,3	46,4
SEM	14,4	14

Comparaison des résultats:

30 - 35 sr:

t: 9,07

ddl: 37

Différence très significative.

36 - 40 sr:

t: 6,07

ddl: 37.

différence très significative.

3) - Urée (mg/l). (Voir tableau p. 138).

Grossesses normales:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	30	30
moyenne	0,27	0,32
DS	0,08	0,09
SEM	0,01	0,01

Grossesses toxémiques:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	11	11
moyenne	0,59	0,61
DS	0,24	0,33
SEM	0,07	0,08

Comparaison des résultats:

30 - 35 sr:

t: 6,30

ddl: 39

différence très significative.

36 - 40 sr:

t: 4,41

ddl: 41

différence très significative.

- Discussion:

On remarque que pour ces trois facteurs les différences entre grossesses normales et toxémiques sont toutes très significatives. Elles le restent largement même en prenant un risque à 1%.

1) - La créatinine:

Les taux sériques:

Il y a une baisse des taux sériques de la créatinine pendant la gestation. Nous indiquons les chiffres rapportés par HYTTEN (50) d'après KUHLBACK.

Non gestantes: 8,3 mg/l

Grossesses:

1er trimestre : 7,3 mg/l

2è trimestre : 5,8 mg/l

3è trimestre : 5,3 mg/l

Cette baisse de la créatininémie pendant la grossesse est expliquée par une augmentation du volume plasmatique donc de la filtration glomérulaire et de la clearance de la créatinine.

Les taux souvent cités varient de 150 à 200 ml/mn. Dans la toxémie, la diminution du volume circulant entraîne une baisse de la clearance de la créatinine et une augmentation des taux sériques.

Dans nos observations, la moyenne de la créatininémie est particulièrement élevée: 11,8 mg/l.

Les taux amniotiques:

Il existe une élévation régulière de la créatinine amniotique

avec l'âge gestationnel.

- PITKIN, en 1967, (70) a proposé d'utiliser ces variations comme critère d'âge gestationnel.

Si la créatininémie est supérieure ou égale à 20 mg/l, l'âge gestationnel est supérieur ou égal à 37 sr.

Son travail comporte 120 échantillons de L.A. Ces 120 cas comportaient 14 syndromes vasculo-rénaux. Il ne signalait pas de modification en fonction de la pathologie de la grossesse.

- DORAN, en 1970, (15) a rapporté 400 L.A. dans les grossesses normales et allo-immunisation Rhésus:

Il donne comme valeurs moyennes pour la créatinine:

avant 28 sr : 10 mg/l

à terme : 20 mg/l.

Il note que, dans 86% des cas, la créatinine est supérieure ou égale à 16 mg/l à partir de 37 sr.

Le coefficient de corrélation entre semaines de grossesse et créatinine est bon: 0,67, de même qu'entre créatinine et poids de naissance.

- Les mêmes constatations sont faites par WEISS (79) sauf pour le poids de naissance où il signale que la corrélation n'est plus exacte au-delà de 2500 g.

- Dans les retards de croissance intra-utérins isolés, MOORE (63) a montré que les taux de créatinine amniotique sont significativement plus bas que chez les enfants de poids normal; l'hypotrophie fœtale des syndromes vasculo-rénaux n'intervient donc pas dans l'élévation de la créatininémie.

- LIND (54) rapporte l'élévation de la créatininémie amniotique à partir de 30 sr:

. 31 - 32 sr: $12 \pm 2,4$

. 33 - 34 sr: $13 \pm 2,6$

. 35 - 36 sr: $15 \pm 2,8$

. 37 - 38 sr: $19 \pm 5,0$

. 39 - 40 sr: $20 \pm 4,3$

- ENG SOON TEOH en 1973 (22), sur 127 L.A. de grossesse normale, constate que si la créatinine est supérieure ou égale à 23 mg/l, l'âge gestationnel est supérieur à 37 sr dans 95% des cas.

- S. GUIBAUD et M. DUMONT, en 1974, (43), rapportent les taux de créatinine suivants:

. 30 - 35 sr: 17,1 mg/l

. 36 - 40 sr: 22,5 mg/l

Nos résultats dans la grossesse normale (même laboratoire, échantillonnage moins important) montrent:

. 30 - 35 sr: 16,1 mg/l $\pm$ 3

. 36 - 40 sr: 20,8 mg/l $\pm$ 4,3.

Ils sont légèrement inférieurs car la série de M. DUMONT comportait quelques grossesses pathologiques (toxémie).

Nous remarquons que contrairement à ce que constate FOULDS (25) l'écart-type n'est pas très important.

Dans la toxémie, nos résultats sont significativement plus élevés et il existe une augmentation des taux avec l'âge gestationnel.

. 30 - 35 sr: 23 mg/l $\pm$ 4,3

. 36 - 40 sr: 29,4 mg/l $\pm$ 6,4

Ceci avait été constaté par plusieurs auteurs.

FOULDS (25): s'il admet une élévation de la créatininurie dans la toxémie sévère, ne la reconnaît pas dans la toxémie modérée.

ROOPNARINESINGH (72, 73) rapporte des taux plus élevés de la créatinine sur une série importante de toxémies (105 L.A.).

Il étudie les relations entre créatinine amniotique et sérique:

. dans la grossesse normale, la relation est linéaire,

. dans la toxémie, la relation ne l'est pas, la créatinine amniotique ascensionnant plus rapidement que la créatinine sérique.

- O'LEARY (66) fait les mêmes constatations sur 62 L.A. de syndromes vasculo-rénaux.

- Mac ALLISTER (58) a fait une étude très intéressante: Il a comparé la créatinine amniotique dans trois cas:

. 10 grossesses toxémiques recevant des diurétiques thiazidiques,

. 10 grossesses normales recevant des diurétiques thiazidiques à titre expérimental,

. 16 grossesses normales sans traitement.

La créatinine est la plus élevée dans la toxémie traitée, moyennement élevée dans la grossesse normale avec diurétiques, normale dans la grossesse normale.

Les différences sont toutes significatives.

Son hypothèse est une modification des clearances rénales induite par le diurétique.

On peut remarquer que tous nos patients sauf 2 ont reçu des diurétiques. Il s'est agi plus souvent de Furosémide que de thiazidiques.

- HARRISON (47) est le seul à ne pas reconnaître une modification importante de la créatinine dans la toxémie.

Il constate une petite élévation après 38 sr (1,3 mg/l) dans la toxémie non statistiquement valable et il conclut que la créatinine amniotique seule reste un critère de maturité valable dans la toxémie.

Nous notons, comme l'avait signalé M. DUMONT (43) la baisse du taux de créatinine amniotique dans la mort fœtale. Dans l'observation No 21, il est de 10 mg/l in utero.

Le rôle de la miction fœtale dans la créatininamnie est connu depuis longtemps: d'après PITKIN (70), CANTAROW le signalait déjà en 1933.

L'expérience récente de PITKIN (69) le confirme: la néphrectomie in utero chez le Rhésus s'accompagne d'une chute rapide de la créatininamnie.

Il est difficile d'expliquer le mécanisme de l'élévation de la créatinine amniotique dans la toxémie, ROOPNARINESINGH(73) n'a pas constaté de corrélation entre les taux amniotiques, sanguin maternel et fœtal.

Il est cependant logique d'incriminer le rein fœtal par une élévation possible des clearances.

2) - L'acide urique:

Les taux sériques:

Nous rapportons des chiffres cités par HYTTEN (50) d'après Mac FARLANE et BOYLE.

Il existe une baisse de l'uricémie en début de grossesse suivie d'une remontée dans le dernier tiers de la grossesse avec un taux voisin de celui des non gestantes.

- non gestantes: 38,6 mg/l.

- grossesses:

1er tiers : 27,2 mg/l

2^e tiers : 26 mg/l

3^e tiers : 36,1 mg/l.

Dans la toxémie, l'élévation importante de l'uricémie est admise par tous les auteurs, certains en ont fait un signe spécifique de la toxémie.

Le taux sérique moyen de notre série est particulièrement élevé: 88 mg/l.

Dans le L.A.:

Les publications sont moins nombreuses que pour la créatinine.

Dans la grossesse normale, nous constatons, comme tous les auteurs, une élévation des taux avec l'âge gestationnel:

- 30 - 35 sr: 70,3 mg/l $\pm$ 20,4

- 36 - 40 sr: 83,3 mg/l $\pm$ 26,4.

Il faut noter l'écart-type assez important.

- DORAN (15), en 1970, avait trouvé sur un échantillonnage important de grossesses normales des taux moins élevés:

- 30 - 35 sr: 60,5 mg/l

- 36 - 40 sr: 64,2 mg/l.

Il notait également la dispersion des résultats.

- HARRISON (46), en 1972, constate une bonne corrélation avec l'âge gestationnel. Si le taux d'acide urique est supérieur à 85 mg/l, le fœtus est à 38 sr ou plus. Il ne note pas de corrélation valable entre les taux maternels et amniotiques.

- ENG SOON TEOH (22) présente des résultats différents: si le taux d'acide urique amniotique est supérieur à 50 mg/l, la grossesse est au-delà de 37 sr.

- S. GUIBAUD et M. DUMONT (43), en 1974, en raison des intervalles de variation importants ont proposé de coupler l'étude de l'acide urique et de la créatinine pour apprécier la maturité fœtale.

Leurs résultats sont légèrement plus élevés que les nôtres car il y avait quelques toxémies dans leur échantillonnage.

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
acide urique mg/l	75,4	85,8

Dans la toxémie, nos résultats sont très élevés:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
acide urique mg/l	163,7 $\pm$ 43,3	154,9 $\pm$ 46,4

Le chiffre maximal observé a été de 242 mg/l à 36 sr (observation No 17).

On peut remarquer que le taux après 36 sr est légèrement inférieur à celui des 5 semaines précédentes. Il ne faut pas accorder de valeur à ce fait en raison de l'importance des écarts.

- Mac ALLISTER (58) avait noté également l'élévation de l'acide urique amniotique dans la toxémie. Les diurétiques thiazidiques ont le même effet pour l'acide urique que pour la créatinine avec une élévation des taux amniotiques dans la grossesse normale «traitée» aux thiazidiques.

Il ne semble pas exister de corrélation entre le taux d'acide urique et l'intensité de la toxémie (180 et 160 mg/l dans deux observations de pré-éclampsie: (No 3 et 18).

En conclusion, l'utilisation de la créatinine et de l'acide urique amniotiques comme critères de maturité fœtale doit être réfutée dans les syndromes vasculo-rénaux en raison de leurs taux élevés.

3) - L'urée:

Les valeurs sériques:

L'urée sérique baisse en début de grossesse de 25% environ et elle continue à diminuer légèrement jusqu'au terme.

HYTTEN (50) donne les valeurs suivantes:

20 sr: 0,197 g/l

30 sr: 0,193 g/l

34 sr: 0,189 g/l

38 sr: 0,187 g/l.

Dans la toxémie, il signale une élévation de l'urée sérique: 0,30 $\pm$ 0,1 g/l.

Notre travail confirme ces données: 0,33 g/l d'urée sérique moyenne dans nos observations.

Dans le L.A.:

Tous les auteurs signalent une élévation de l'urée

amniotique avec l'âge gestationnel.

LIND (54, 55) a montré qu'à partir de 30 sr la concentration d'urée amniotique est toujours supérieure à la concentration sanguine. Il explique ce fait par la capacité du rein fœtal à concentrer les produits d'excrétions dès 30 sr.

Ses résultats sont les suivants:

sr	urée	g/l
31-34	0,21 $\pm$	0,05
35-36	0,24 $\pm$	0,05
36	0,32 $\pm$	0,08

La relation urée sanguine - urée amniotique n'est donc pas linéaire.

GILLIBRAND (28) et ENG SOON TEOH (22) rapportent des résultats similaires. Leurs écart - types sont importants et ils ne considèrent pas l'urée amniotique comme un indice utilisable.

S. GUIBAUD (43) note dans les toxémies l'élévation de l'urée amniotique à des valeurs supérieures à 0,50 g/l et conseille d'interpréter les valeurs élevées de la créatininamnie en fonction du taux d'urée amniotique.

Nos résultats dans la grossesse normale sont comparables à ceux de LIND (54).

sr	urée	g/l
30-35	0,27 $\pm$	0,08
36-40	0,32 $\pm$	0,09

Dans la toxémie, les chiffres sont particulièrement élevés.

sr	urée	g/l
30-35	0,59 $\pm$	0,05
36-40	0,61 $\pm$	0,3

Même si la relation avec l'urée sanguine n'est pas linéaire,

la corrélation semble bonne:

	urée sanguine (g/l)	urée amniotique (g/l)
observation No 17	0,90	1,53
observation No 19	0,54	1,04

Chez le même malade, (observation No 20), deux
amniocentèses à 7 jours d'intervalle ont montré:

	urée sanguine (g/l)	urée amniotique (g/l)
36 sr	0,28	0,56
37 sr	0,64	0,86

L'urée amniotique ne semble pas apporter de renseignements
spécifiques dans les toxémies. Son élévation doit faire interpréter
les autres paramètres classiques avec prudence.

IV - LES ELECTROLYTES AMNIOTIQUES: SODIUM (Na) ET POTASSIUM (K):

Nous avons trouvé quelques références concernant les électrolytes amniotiques dans la grossesse normale.

Les différents auteurs n'évoquent pas de modifications du sodium et du potassium dans la toxémie.

Matériel et méthode:

60 échantillons provenant de grossesses normales ont été comparés à 24 échantillons de L.A. des syndromes vasculo-rénaux, toujours en fonction de l'âge gestationnel. Le dosage du sodium et du potassium a été réalisé par photométrie de flamme, technique SMA 6/60.

Résultats:

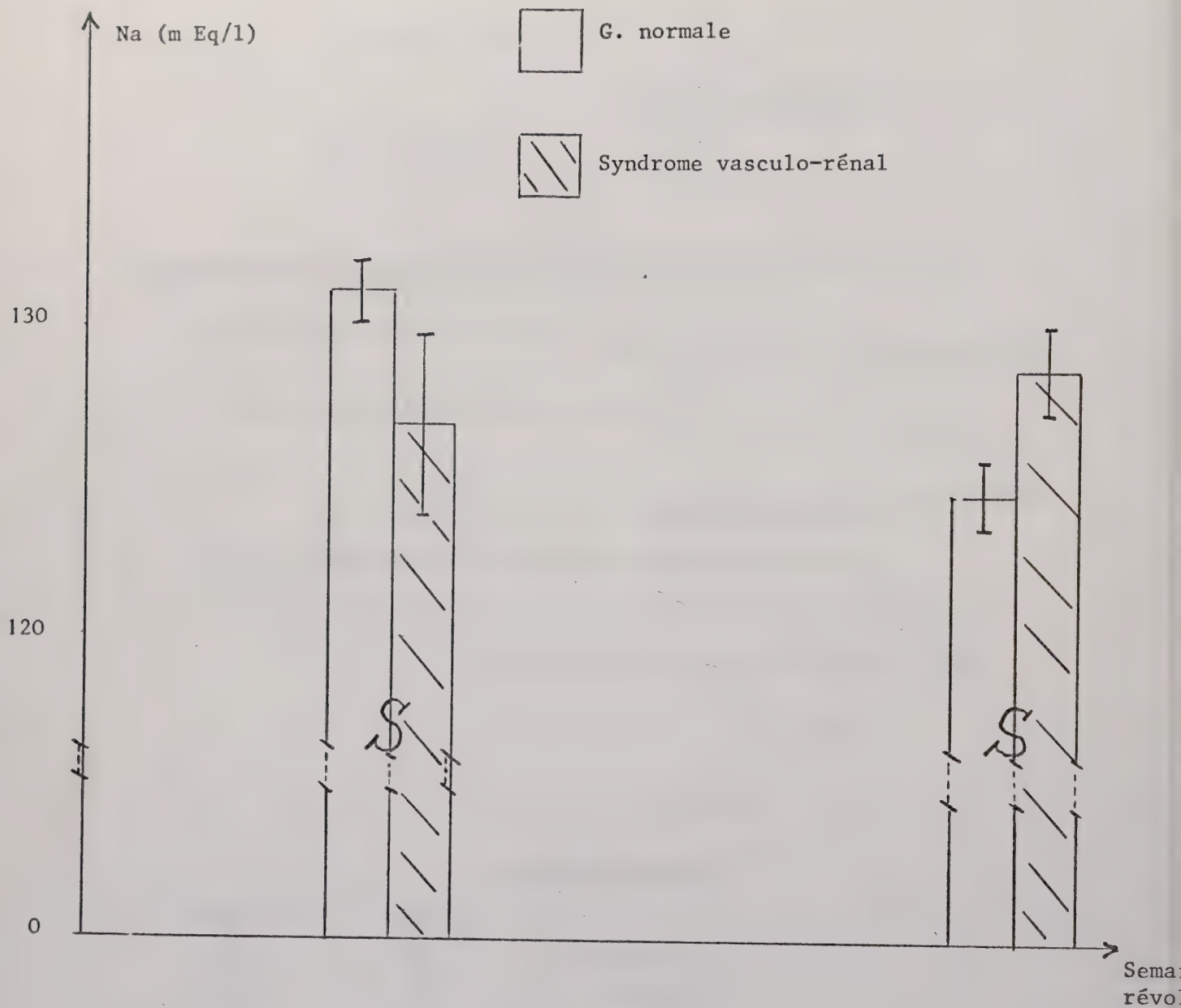
Na (meq/l):

Grossesses normales:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	30	30
moyenne	131	124,4
SD	5,5	6,5
SEM	1	1,1

Grossesses toxémiques:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	11	13
moyenne	126,7	128,5
SD	9,8	5
SEM	2,9	1,4



Comparaison des résultats:

30 - 35 sr:

t: 1,76

ddl: 39

différence significative.

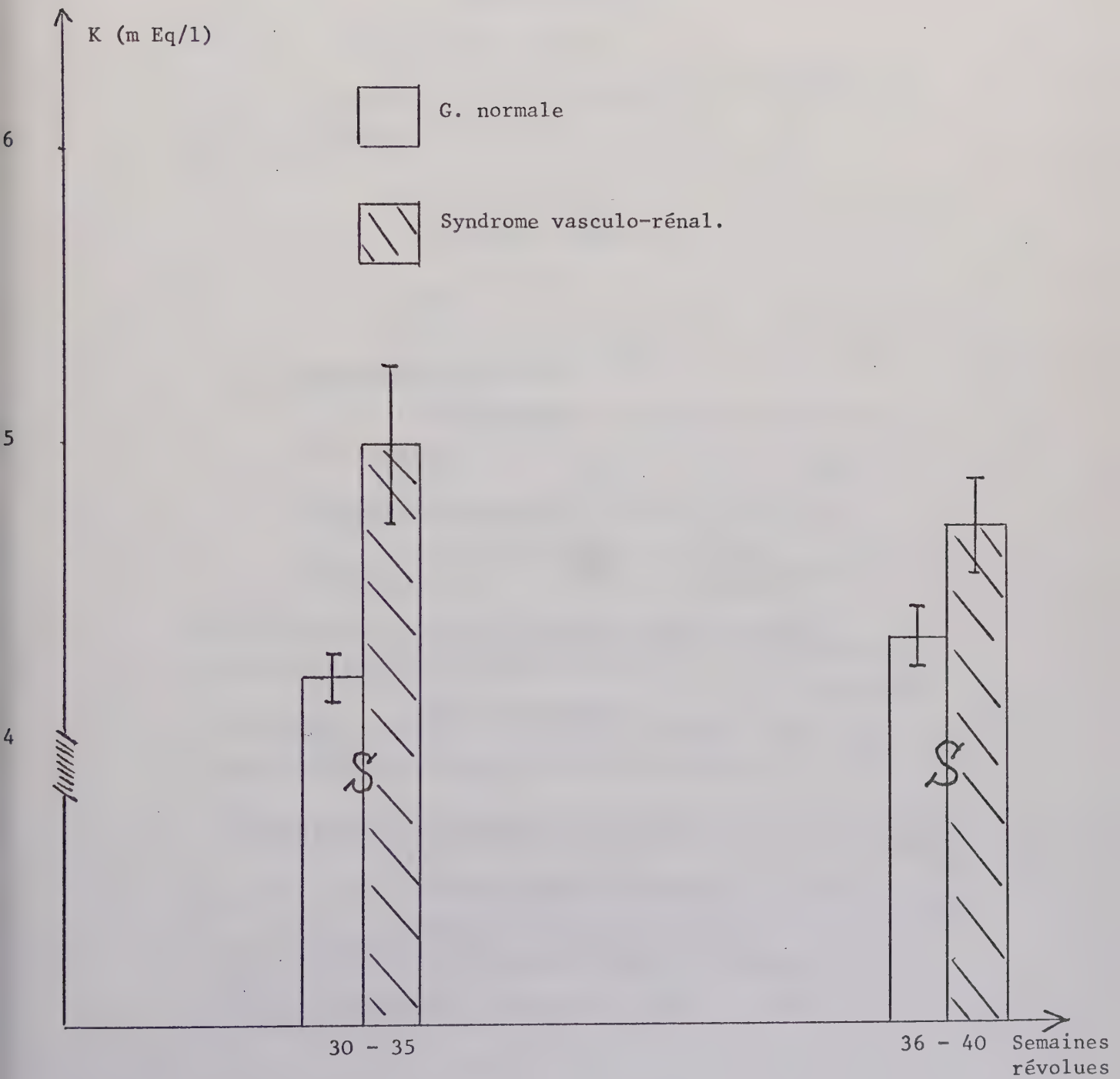
36 - 40 sr:

t: 2

ddl: 41.

différence significative.

K (meq/l):



Grossesses normales:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	30	30
moyenne	4,19	4,32
SD	0,44	0,59
SEM	0,08	0,10

Grossesses toxémiques:

	30 - 35 sr	36 - 40 sr
nombre de cas	12	13
moyenne	4,98	4,71
SD	0,95	0,58
SEM	0,27	0,16

Comparaison des résultats:

30 - 35 sr:

t: 3,70

ddl: 40

Différence très significative.

36 - 40 sr:

t: 1,98

ddl: 41

Différence significative.

Discussion:

Tous les résultats obtenus dans la toxémie sont significativement différents de ceux obtenus dans les grossesses normales aux mêmes âges gestationnels.

Avant d'étudier ces résultats, il faut rappeler les modifications apportées par la grossesse aux valeurs sériques du sodium et du potassium.

1 - Le sodium et le potassium dans le sang maternel:

a - Dans la grossesse normale (HYTTEN et LIND) (50).

Si la quantité totale du sodium est augmentée dans la grossesse par augmentation des volumes extra-cellulaires essentiellement, il existe une baisse de la natrémie dès le début de la

grossesse, celle-ci reste constante jusqu'au terme.

Classiquement, cette baisse est expliquée par l'effet natriurique de la progestérone.

Cet effet serait compensé par l'élévation de la production d'aldostérone pendant la grossesse.

Les valeurs rapportées par HYTTEN montrent une natrémie stable à:

- 137,3 meq à 32 sr
- 136,7 meq à 36 sr
- 136,7 meq à 37 sr.

La kaliémie s'abaisse dès le début de la grossesse de 0,2 à 0,3 meq/l. Elle remonte ensuite à des taux comparables à ceux des formes non gravidiques.

- 3,87 meq à 28 sr
- 4,10 meq à 32 sr
- 4,21 meq à 40 sr.

b - Dans la toxémie:

HYTTEN (50) ne constate pas de modifications des électrolytes sériques.

L'abaissement pour certains auteurs de la production d'aldostérone dans la toxémie ne semble pas influencer sur la natrémie.

Dans notre série, nous avons un taux comparable à celui des grossesses normales: 136,4 meq/l de 30 à 40 sr.

Pour le potassium, nous constatons un taux plus élevé que dans les grossesses normales: 4,39 meq/l de 30 à 40 sr.

2 - Les électrolytes dans le liquide amniotique:

a - Grossesses normales:

Le Na:

Il existe une baisse du sodium amniotique pendant la 2ème moitié de la grossesse. Cette baisse est parallèle à la chute de l'osmolarité amniotique et il existe une bonne corrélation entre ces deux paramètres (LIND) (54,55).

Nous rapportons les chiffres cités par LIND:

	Sodium (meq/l)
avant 30 sr	135 $\pm$ 5,2
31 - 32 sr	132 $\pm$ 5,6
33 - 34 sr	132 $\pm$ 4,7
35 - 36 sr	131 $\pm$ 5,1
37 - 38 sr	128 $\pm$ 8,4
39 - 40 sr	125 $\pm$ 6,0

Tous les auteurs sauf GIRAUD (31) admettent cette baisse du sodium amniotique avec l'âge gestationnel.

Les chiffres cités par GIRAUD sont un peu surprenants car il existe une dispersion extrême des résultats (de 67 à 160 meq/l!) alors que tous les travaux et le nôtre montrent des écart-types restreints pour le sodium et le potassium.

- GILLIBRAND en 1969 (28)

- DORAN en 1970 (15), JOHNELL (51) en 1971 rapportent des taux de sodium amniotique comparables à ceux de LIND, tous plus élevés d'1 meq/l pour DORAN.

Notre travail confirme l'opinion de tous ces auteurs.

Le taux de sodium amniotique dans les grossesses normales est passé de 131 meq/l entre **30 et 35 sr** à 124,4 meq/l entre 36 et 40 sr.

Le potassium:

Les avis sont différents suivant les auteurs:

HYTTEN et LIND ne constatent pas de modification du potassium amniotique avec l'âge gestationnel et le taux moyen est de 4,0 à 4,2 meq/l.

GILLIBRAND également ne note aucune variation du potassium amniotique ni avec le poids ni avec l'âge gestationnel. Plusieurs auteurs constatent une élévation des taux amniotiques du potassium avec l'âge gestationnel.

DORAN, en 1970, a rapporté les taux suivants:

potassium amniotique (meq/l)

13 - 30 sr: 4,0

30 - 35 sr: 4,30

35 - 40 sr: 4,54

JOHNELL, en 1971, constate la même élévation.

Dans notre échantillonnage de grossesse normale, nous retrouvons une élévation du potassium amniotique avec l'âge gestationnel.

30 - 35 sr: 4,19

36 - 40 sr: 4,32.

Une expérimentation faite par PITKIN en 1973 (69) a montré que l'urine fœtale intervenait dans la composition des électrolytes amniotiques.

Il a pratiqué chez le Rhésus des néphrectomies bilatérales in utero:

- l'osmolarité du L.A. est restée stable au lieu de décroître

- les taux de sodium et de potassium sont restés stables, au lieu de décroître pour le sodium et de s'élever pour le potassium. Il rappelle que le L.A. est isotonique au plasma pendant la première moitié de la grossesse puis qu'il devient hypotonique. L'auteur pense donc que l'urine fœtale hypotonique serait responsable de la baisse de l'osmolarité du L.A. dans la deuxième moitié de la grossesse.

b - Toxémie:

HYTTEN (50) rapporte peu de modification des électrolytes amniotiques dans les syndromes vasculo-rénaux mais la seule référence qu'il cite est assez ancienne.

HOWARD (49), 1963; cet auteur ne constate pas de modification du sodium amniotique dans la toxémie mais une baisse de la kaliémie.

Nous avons trouvé des résultats très différents dans les syndromes vasculo-rénaux.

Sodium:

Alors que dans la grossesse normale, il y a une baisse du sodium amniotique avec l'âge gestationnel, nous avons constaté une élévation du sodium amniotique dans la toxémie.

Entre 30 et 35 sr, alors que le taux sérique du sodium n'est pas modifié dans la toxémie (136,4 meq/l). Le taux amniotique du sodium est significativement plus bas que dans la grossesse normale (126,7 meq/l au lieu de 131 meq/l).

Entre **36 et 40 sr**, le sodium amniotique s'est abaissé à 124,4 meq/l dans la grossesse normale. Dans la toxémie le taux s'élève à 128,4 meq/l; la différence est significative.

Potassium:

Les taux amniotiques sont plus élevés dans la toxémie de manière très significative quel que soit l'âge gestationnel.

Il faut remarquer que la kaliémie était également élevée dans nos observations (4,39 meq/l).

Alors que le potassium amniotique s'élève légèrement dans la grossesse normale, nous notons une décroissance avec l'âge gestationnel dans la toxémie:

30 - 35 sr: 4,98 meq/l

36 - 40 sr: 4,7 meq/l

Conclusion:

Nous n'apportons pas d'explication à ces modifications des électrolytes dans les syndromes vasculo-rénaux.

Cependant, à la suite des travaux de PITKIN (69), on peut admettre une participation du rein fœtal dans la baisse de l'osmolarité et du sodium amniotique en fin de grossesse.

On peut donc supposer que la toxémie maternelle entraîne des modifications du fonctionnement du rein fœtal peut être au niveau du système rénine - angiotensine - aldosterone.

V - TOXEMIE ET MATURATION PULMONAIRE:

Introduction:

Depuis les travaux de GLUCK (35), en 1971, la prophylaxie de la maladie des membranes hyalines par l'étude du rapport lécithine / sphingomyéline dans le liquide amniotique est entrée dans la pratique obstétricale courante. L'amniocentèse est un geste fréquemment pratiqué en cas d'imprécisions du terme et dans toute la pathologie gravidique où il n'est pas possible de laisser la grossesse évoluer jusqu'à son terme.

L'allo-immunisation Rhésus et le diabète maternel entraînent des indications formelles d'amniocentèse avant de faire naître l'enfant prématurément.

La fréquence de la maladie des membranes hyalines est classique après 36 sr chez le nouveau-né de mère diabétique. GLUCK, 1973, (34), et WHITFIELD, 1973, (80).

En revanche, dans les syndromes vasculo-rénaux avec l'hypotrophie fœtale qui les accompagne, la notion de maturité pulmonaire plus précoce est admise par la plupart des auteurs.

Méthode:

Technique L/S:

Nous avons pratiqué conjointement les méthodes de GLUCK (35) modifiées par AMSTRONG (2) et la technique de CLEMENTS (11).

GLUCK, en 1971, avait rapporté les résultats comprenant 302 amniotiques étudiés par chromatographie en couche mince après extraction des liquides par le méthanol pur puis par le chloroforme.

Après adjonction d'acétone, le résidu est déposé sur une plaque de gel de silice.

Dans la technique modifiée d'Amstrong:

- 3 à 5 ml de liquide amniotique sont nécessaires.
- la chromatographie a lieu sur plaques de gel de silice H.
- la révélation des taches se fait en plaçant la plaque dans une cuve de verre fermée contenant des cristaux d'iode. Ces derniers produisent des vapeurs colorant en brun jaune les taches de lécithine et de sphynomyéline. L'appréciation de l'intensité des taches est visuelle, complétée au besoin par une densitométrie.
- le test de Clements a été pratiqué suivant la technique décrite par l'auteur; elle utilise les propriétés physiques du surfactant qui en présence d'éthanol et par agitation produit une mousse stable.

Le L.A. est utilisé de la façon suivante:

pur (1/1, tube No 1) et dilué:

3/4 tube No 2,

1/2 tube No 3

1/4 tube No 4

1/5 tube No 5.

La lecture du résultat se fait ainsi: on observe s'il y a ou non un «ménisque» complet de bulles à la surface 15 minutes après l'agitation du tube.

La réaction est dite:

- négative en l'absence de bulle dans le tube No 1,
- intermédiaire si seuls les tubes 1 ou 1 et 2 sont positifs,
- positive si le tube 3 est positif.

1/2	3/4	1/2	1/4	1/5	
0					réaction négative
+	0				} réaction intermédiaire
+	+	0			
+	+	+			réaction positive

Résultats: (voir Tableau p.158 et diagramme p. 159).

1) - La corrélation entre le rapport L/S et le test de Clements:

- dans les 3 cas où le rapport L/S est inférieur à 1,5, les trois tests de Clements sont négatifs.
- dans les 4 cas où le rapport L/S est égal à 1,5 trois tests de Clements sont négatifs, un test de Clements est intermédiaire.
- dans les 3 cas où le rapport L/S est compris entre 1,5

et 2

les trois tests de Clements sont intermédiaires.

- dans les 7 cas où le rapport L/S est égal à 2 5 tests de Clements sont intermédiaires, 2 tests de Clements sont positifs.
- dans les 7 cas où le rapport L/S est $>$ à 2 les 7 tests de Clements sont positifs.

Cette corrélation est comparable à celle notée par CLEMENTS (11) et par P. BROUSSARD sur 259 L/S (6, 7).

2) - Analyse des résultats:

Ils sont assez discordants:

- En effet, avant 35 sr: 6 L.A. de 31 à 34 sr:
 - . 4 L/S sont supérieurs ou égaux à 2,
 - . 2 L/S sont égaux à 1,5.
- Par contre, de 35 sr à 37 sr:
 - . 9 L.A. sur 14 ont des rapports L/S $<$ 2,
 - . à partir de 38 sr, les rapports L/S sont tous $>$ 2.

Deux enfants sont décédés de maladie des membranes hyalines (obs. 11 et 12).

Observation 11: Toxémie modérée $+$ diabète type I équilibré avec 10 unités d'IPZ.

- . L/S $<$ 1,5 à 35 sr et 36 sr.
- . Clements négatif à 35 sr et intermédiaire à 36 sr.

Accouchement «accidentel» lors d'un test monitoring - ocytocyne trois jours après la deuxième amniocentèse.

MATURATION PULMONAIRE

Age semaines révolues	No obs.	Clements	L/S	Délai PLA - Naissance (jours)	Enfant
31	7	int.	1,5	9	Mort in utero
	21	pos.	2	3	Mort in utero
32	10	pos.	2	10	Mature
33	3	int.	2	3	Mature
	3	pos.	2	0	Mature
34	12	neg.	1,5	15	Immature imb hyalines
35	4	neg.	1,5	8	Mature
	11	neg.	1,5	10	Immature imb hyalines
	12	int.	$1,5 < L/S < 2$	4	Immature imb hyalines
	15	int.	$1,5 < L/S < 2$	6	Mature
	19	pos.	2	0	Mature
	20	neg.	1,5	26	Mature
36	11	int.	1,5	3	Immature imb hyalines
	13	int.	2	2	Mature
	17	int.	$1,5 < L/S < 2$	14	Mature
	20	neg.	1,5	19	Mature
37	1	int.	2	10	Mature
	6	int.	2	13	Mature
	18	int.	2	0	Mature
	20	neg.	1,5	10	Mature
38	16	pos.	2	8	Mature
39	5	pos.	2	0	Mature
	8	pos.	2	0	Mature
	9	pos.	2	2	Mature
	14	pos.	2	2	Mature
41	2	pos.	2	7	Mature

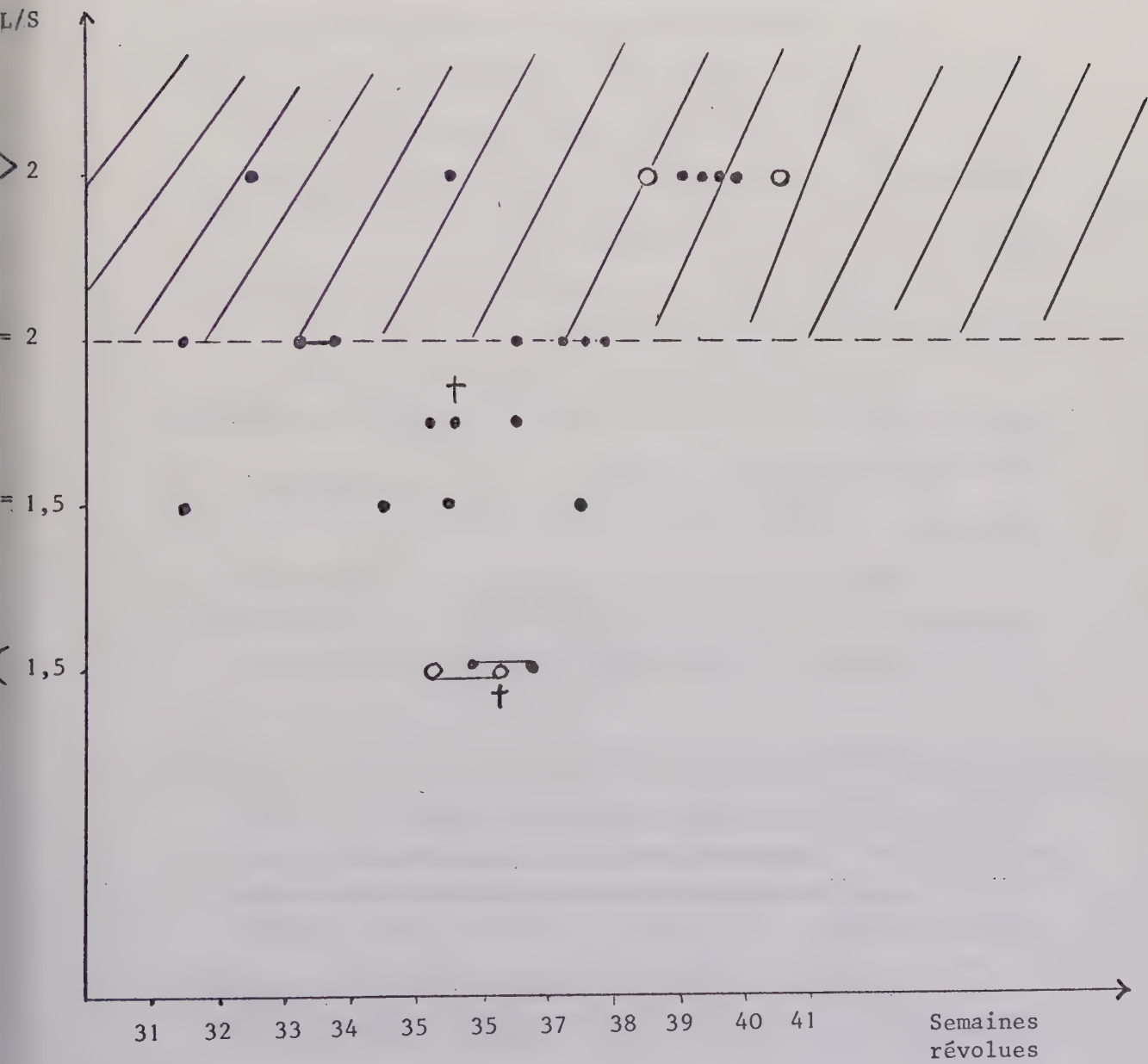
Clements:

- . pos. positif
- . int. intermédiaire
- . nég. négatif

- . 12 PLA avant 36 sr
- . 14 PLA à partir de 36 sr.

Corrélation maturité foetale - âge gestationnel

- . Syndrome vasculo-rénal
- . Association à 1 diabète type 1 (obs. 2.11.16)



Décès de l'enfant à 24 heures par maladie des membranes hyalines.

Observation 12: Toxémie gravidique pure à prédominance hypertensive. L/S entre 1,5 et 2 à 35 sr $\pm$ 5 j.

Décision de césarienne à 36 sr devant les à-coups hypertensifs mal contrôlés par le traitement malgré la maturité pulmonaire limite. Détresse respiratoire de l'enfant à 15 mn. Décès trois heures plus tard de maladie des membranes hyalines.

Discussion et revue de la littérature:

Les deux cas de décès par maladie des membranes hyalines à 36 sr et les 9 cas de L.A. avec des rapports L/S < 2 à partir de 35 sr vont à l'encontre de l'opinion classique qui admet une maturation pulmonaire plus précoce des enfants hypotrophiques et toxémiques. Déjà P. BROUSSARD, en 1974, avait rapporté 9 L.A. de toxémiques et les avaient comparés à 259 L.A. du service du Professeur M. DUMONT. Il n'avait pas trouvé de maturation pulmonaire plus précoce chez les grossesses toxémiques.

Pourtant les auteurs qui admettent la précocité de la maturation pulmonaire chez les toxémiques sont nombreux:

- P.A. DAVIES (12) en 1966 avait noté que les enfants dont le poids de naissance est inférieur d'un écart-type à la normale font statistiquement moins de maladie des membranes hyalines.

Parmi ces hypotrophiques, il y en avait environ 50% nés de mère toxémiques.

- **GLUCK et KULOVICH**, en 1973, (35) confirment cette opinion en apportant une statistique importante: 470 L.A. dont 81 prélevées chez des femmes toxémiques. Le taux du rapport L/S est statistiquement plus élevé dans les RPM, les toxémies pures ou compliquant une HTA.

- **CHISWICK** (10) en 1973 rapporte un très faible taux de maladie des membranes hyalines lors d'accouchements prématurés de mères toxémiques.

- 10 enfants sont nés à moins de 32 sr.

- 16 enfants sont nés entre 32 sr et 34 sr.

Il y a eu six cas de maladies des membranes hyalines dont trois seulement mortels.

- **MATHEWS** en 1973 (61) admet également une maturation précoce chez les toxémiques, non seulement sur le plan pulmonaire comme les précédents mais également sur le plan cutané.

Le rôle de la césarienne n'est plus considéré comme un facteur aggravant le risque de détresse respiratoire.

GABERT (26) en 1973 rapporte 306 L.A. et aucune incidence de la césarienne sur le taux des membranes hyalines si le L/S est $\geq 1,8$.

Depuis 1973, plusieurs auteurs contestent une maturité pulmonaire plus rapide dans la toxémie et l'hypotrophie.

- **DUNN** en 1973 (20), en étudiant 96 patientes conclut à une maturation pulmonaire identique dans les cas de toxémies et de grossesses normales.

Il ne retrouve pas non plus une diminution du taux de maladie des membranes hyalines avec les faibles poids.

Si le rapport L/S est < 2 , il observe 33% de maladie des membranes hyalines avec guérison et 16% avec mort fœtale.

- **LINDBACK** en 1974 (57) ne retrouve pas de différence dans le L/S des grossesses normales ou pathologiques, qu'il s'agisse de toxémie ou de diabète.

Il constate un risque important de maladie des membranes hyalines si le taux de lécithine est $\leq 1,3$ M/100 ml.

- Problème de l'association syndrome vasculo-rénal - diabète pour la maturation pulmonaire:

Dans l'observation No 11 où l'enfant est décédé de maladie des membranes hyalines, il y avait un diabète associé (classe A selon la classification de P. WHITE).

Les taux du rapport L/S ont été particulièrement bas à 35 et 36 sr.

Ceci rejoindrait les conclusions de WHITFIELD (80), de GLUCK (1973) (34) qui ne constatent une maturation pulmonaire suffisante dans les diabètes des classes A, B et C de P. WHITE qu'à partir de 37 sr.

Encore signalent-ils que la maturation est suffisante à partir de 35 sr s'il y a une toxémie surajoutée.

Plus récemment, la maturation pulmonaire plus tardive des diabétiques n'est pas retrouvée par LINDBACK (1974) (57) et TCHOBROUTSKY (1975) (78). Cette dernière rapporte la maturation pulmonaire de 52 cas de grossesses diabétiques et trouve une courbe comparable à celle des grossesses normales.

Conclusion:

Pour notre travail, il est difficile de conclure. Le pourcentage élevé des maturations pulmonaires suffisantes avant 34 sr nous empêche d'aller à l'encontre des conclusions de GLUCK.

Néanmoins, avant de faire naître un enfant pour toxémie naturelle sévère vers 34 -35 sr, il nous paraît impossible de rejoindre les conclusions de PARDI (67) et une amniocentèse pour appréciation du rapport L/S devra être pratiquée auparavant.

CONCLUSIONS

Ce travail a porté essentiellement sur l'étude du liquide amniotique (L.A.) dans les syndromes vasculo-rénaux de la grossesse.

Nous n'avons donc retenu que les observations avec prélèvement de L.A.

Pour éliminer les cas intermédiaires, nous n'avons pas retenu les toxémies monosymptomatiques contrairement à ce que préconise «L'Organisation Gestose».

Il n'y a pas eu d'autres critères cliniques ou biologiques dans le choix des observations.

Des observations cliniques, nous avons retiré quelques constatations:

- les facteurs étiologiques classiques dans la toxémie sont retrouvés:

- . l'âge (avant 30 ans)
- . la fréquence de la primiparité
- . le rôle de l'obésité et de la prise de poids importante.

- l'hypotrophie est le retentissement fœtal le plus classique de la toxémie. Nous l'avons notée dans un grand nombre d'observations.

Nous n'avons pas retrouvé cependant l'aspect classique de l'hypotrophie de mère toxémique décrit dans la thèse de BOURGEOIS (4): si le périmètre crânien n'est pas abaissé dans nos observations, les enfants sont hypotrophiques pour le poids mais pour la taille également.

L'étude du L.A. a montré des résultats variables en fonction du paramètre étudié. Chaque résultat est rapporté à l'âge gestationnel.

- **Les protéines et leurs différentes fractions:** (immuno diffusion radiale):

Cette étude a déjà été faite dans l'allo-immunisation Rhésus. L'hyperprotéinamnie y est notée en cas d'atteinte fœtale mais le dosage de la bilirubine est un moyen de surveillance plus précis.

DELECOUR (13) en 1972 n'a pas trouvé d'élévation significative des différentes fractions protéiques dans l'allo-immunisation Rhésus.

Il existe une diminution significative des protéines totales amniotiques entre 30 et 35 sr dans la toxémie.

Nous avons remarqué l'intensité des lésions placentaires en cas de protéinamnie basse.

Une comparaison entre la protéinamnie et l'examen anatomo-pathologique placentaire pourrait peut-être faire de ce dosage un élément de pronostic de l'atteinte placentaire.

- l'albumine amniotique est abaissée dans la toxémie.

Ce résultat est logique en raison de la diminution des taux sériques dans ce syndrome.

- l'immunoglobuline G, d'origine maternelle comme toutes les protéines amniotiques sauf l'A.F.P. parvient au L.A. presque uniquement par l'urine fœtale (GITLIN) (33). Elle est abaissée dans la toxémie mais non significativement.

- l'étude de l'Alpha γ anti-trypsine et de la transferrine semble intéressante. Alors que dans le dernier trimestre de la grossesse normale, le taux amniotique de ces facteurs baisse comme toutes les fractions protéiques (S. GUIBAUD - M. DUMONT) (39), il s'élève dans la toxémie. La différence est très significative pour l'alpha γ anti-trypsine à partir de 36 sr.

- la toxémie modifie peu le taux des fractions protéiques irrégulièrement dosées par I.D.R.:

- . on détecte un peu plus souvent dans la toxémie que dans les grossesses normales:

- . la Gc globuline

- . l'immoglobuline A,

- . la céruloplasmine,

- . les autres fractions ne sont pas mises en évidence dans la toxémie:

- . l'Alpha-fœto-protéine n'a été détectée que dans la mort fœtale in utero.

. l'Alpha 2 macroglobuline, l'immoglobuline M et l'hémopexine n'ont pas été détectées.

- L'acide urique, la créatinine et l'urée:

L'étude amniotique de ces facteurs est maintenant classique.

Leur élévation avec l'âge gestationnel les a fait proposer comme index de maturité fœtale (la créatinine seule pour PITKIN, acide urique et créatinine couplées pour M. DUMONT).

Sauf pour l'acide urique, nous avons constaté dans la toxémie une élévation de ces facteurs avec l'âge gestationnel mais à des taux très élevés et tous très significativement différents de ceux obtenus dans la grossesse normale.

Il faut réfuter ces facteurs comme indicateurs de maturité fœtale dans la toxémie.

- Les électrolytes: Sodium et Potassium:

Nous avons constaté une modification des taux amniotiques dans la toxémie.

Ceux-ci sont significativement plus élevés que dans la grossesse normale et ils n'évoluent pas avec l'âge gestationnel de la même façon.

Les travaux de PITKIN (69) permettent d'impliquer le rein fœtal dans les modifications de ces concentrations ioniques.

- Le rapport Lecithine / Sphingomyéline et le test de Clements:

L'opinion classique (GLUCK) admet une maturation pulmonaire tardive chez les diabétiques et précoce chez les toxémiques. Certains auteurs (Tchobrovsky) (77) ne constatent pas ce fait chez les diabétiques.

Dans nos observations, nous avons trouvé une maturation pulmonaire précoce dans quelques cas mais plusieurs L.A. ont des rapports $L/S < 2$ au-delà de 35 sr.

L'étude des composants du L.A. reste limitée par la méconnaissance des échanges placentaires.

En raison des variations avec l'âge gestationnel, les taux étudiés doivent être référés à celui-ci.

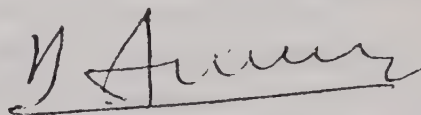
- Dans les syndromes vasculo-rénaux, trois mécanismes semblent être à l'origine des modifications du L.A.:

. les taux sériques différents pour certaines substances (albumine, urée, acide urique, créatinine).

. des altérations placentaires vasculaires spécifiques de ce syndrome qui perturberaient les échanges.

. une modification du fonctionnement du rein fœtal induite par la toxémie.

Le Président de la Thèse

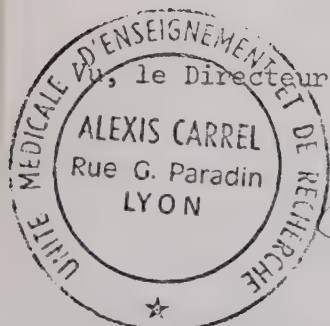


Professeur DUMONT

Vu et Permis d'Imprimer

LYON, le 26 MAI 1976

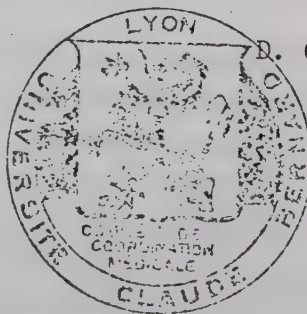
Le Président de l'Université
Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales.



le Directeur L'Unité ALEXIS CARREL

ALEXIS CARREL
Rue G. Paradin
LYON

Professeur C. GIROD.



D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - **ALESTIG K. - BARTSCH F.K.** . Studies of amniotic fluid in women
NILSSON L.A. - infected with rubella.
STRANNEGARD O. : J. Infect. Dis.
1974, 129, 79 - 81.
- 2 - **ARMSTRONG D. -** Rapid determination of pulmonary
VAN WORNER D.E. : surfactant.
Amer. J. Obstet. Gynec.
1972, 114, 1083 - 1086.
- 3 - **BISHOP E.H.** : Electrophoretic patterns of amniotic
fluid proteins.
Obstet and Gynec.
1974, 12, 117 - 119.
- 4 - **BOURGEOIS J.** : La malnutrition intra-utérine.
Pronostic somatique et intellectuel.
thèse Médecine Lyon. 1972.
- 5 - **BROCK D.J.H.** Alpha - foetoprotein in the antenatal
SUTCLIFFE R.G. : diagnosis of anencephaly and spina bifida.
Lancet, 1972, 1, 197 - 199.
- 6 - **BROUSSARD P.** : Appréciation de la maturité pulmonaire
fœtale par l'évaluation du rapport
lécithine/sphingomyéline dans le liquide
amniotique et par le test de Clements.
Thèse Médecine, Lyon, 1974, 176.
- 7 - **BROUSSARD P.** Appréciation de la maturité pulmonaire
GUIBAUD S. - BONNET M. - fœtale par l'évaluation du rapport lecithine /
THOULON J.M. - NELKEN S. sphingomyéline dans le liquide amniotique
DUMONT M. : et par le test de Clements.
Rev. Franç. Gynéc.
1975, 70, 3, 181 - 186.
- 8 - **BURNETT R.G. -** Hazards of amniocentesis.
ANDERSON W.R. : J. Iowa. Med. Soc.
1968, 58, 130 - 137.
- 9 - **CHAMBAZ** : Protéines et toxémies gravidiques.
Thèse Médecine, Grenoble, 1965.
- 10 - **CHISWICK M.L. -** Respiratory - distress syndrome.
BURNARD E. : The lancet, 1973, 2, 1060.

- 11 - CLEMENTS J.A. -
PLATZKER A.C.J. -
TIERNEY D.F. - HOBEL C.J.
CREARY R.K.
MARGOLIS A.J.
THIBEAULT D.W. -
TOOLEY W.H. - OH W. Assesement of the risk of the respiratory distress syndrome by a rapid test for surfactant in amniotic fluid.
New England. J. Med. 1972, 286, 1077 - 1081.
- 12 - DAVIES P.A. : Aetiological factors in the respiratory distress syndrome of the newborn.
Thèse Glasgow, 1966.
- 13 - DELECOUR M. -
BISERTE G. - MONIER J.C.-
CODACCIONI X. Etude quantitative des protéines sériques du liquide amniotique au cours de : l'iso-immunisation Rhésus.
Deuxième Réunion Nationale de la société française de médecine périnatale.
Nancy, novembre 1972, Paris, Arnette 1973.
- 14 - DEREK ENLANDER : Amniotic fluid indicators of foetal maturity.
Obstet and Gynéc. 1972, 40, 605 - 606.
- 15 - DORAN T.A. - BJERRE S. -
PORTER C.J. Creatinine, uric acid and electrolytes : in amniotic fluid.
Amer. J. Obstet. Gynéc. 1970, 106, 325 - 332.
- 16 - DUHRING J.L. -
THOMPSON S.A. Amniotic fluid phospholipid analysis in : normal and complicated pregnancies.
Amer. J. Obstet. Gynéc. 1975, 121, 218 - 220.
- 17 - DUMONT M. - GUIBAUD S.-
THOULON J.M. -
BONNET M et JUILLOT A. Applications du dosage de l'alpha-fœto-protéine en obstétrique.
: Entretiens de Bichat. Gynécologie. 1974.
- 18 - DUMONT M. -
THOULON J.M. -
GUIBAUD S. - COHEN M. -
NELKEN S. Diagnostic précoce de la souffrance fœtale chronique in utero.
Lyon médical, 1975, 233, 5, 491 - 500.
- 19 - DUMONT M. -
THOULON J.M. -
NELKEN S. -
COHEN M. et LANSAC J. Etude de quelques facteurs influençant la croissance du fœtus in utero.
Rev. Franç. Gynéc. 1971, 66, 159 - 168.

- 20 - **DUNN L.J. -**
BHATNAGAR A.S. Use of lecithin/sphingomyelin ratio
: in the management of the problem
obstetric patient.
Amer. J. Obstet. Gynec. 1973, 115,
687 - 696.
- 21 - **EDWARD H.** : Electrophoretic patterns of amniotic
fluid proteins.
Obstet and Gynec. 1973, 41, 636.
- 22 - **ENG SOON TEOH -**
LAU Y.K. - AMBROSE A. -
RATNAM S.S. Amniotic fluid creatinine, uric acid
and urea as indices of gestational age.
: Acta Obstet. Gynec. Scand. 1973, 52,
323 - 326.
- 23 - **E. P. H. GESTOSIS** : No3 Hommel AG éditeur. 1972.
- 24 - **EVANS H. - KELLER S. -**
MANDL I. Serum trypsin inhibitory capacity and
: the idiopathic respiratory distress syndrome.
J. Pediat. 1972, 81, 588 - 592.
- 25 - **FOULDS J.W. -**
PENNOCK C.A. Amniotic fluid creatinine: an unreliable
: index of foetal maturity.
J. Obstet. Gynec. Brit. Cwth. 1972, 89,
911 - 915.
- 26 - **GABERT H.A. -**
BRYSON M.J. -
STENCHEVER M.A. The effect of cesarean section on respira-
tory distress in the presence of a mature
: lecithin/sphingomyelin ratio.
Amer. J. Obstet. Gynec. 1973, 116, 366 -
368.
- 27 - **GILARDI G. -**
GIANNONE E. Sul comportamento delle immuno-globuline
: seriche (IgG - IgM - IgA) nei nati da
gestosiche.
Arch. Ostet Ginec. 1972, 77, 55 - 63.
- 28 - **GILLIBRAND** : Changes in the electrolytes, urea and
osmolarity of the amniotic fluid with
advancing pregnancy.
J. Obstet. Gynec. Cwth. 1969, 76, 898 - 905.

- 29 - GIRAUD J.R. : Etude chimique et cytologique du L.A.
J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 1970, 69, 495.
- 30 - GIRAUD J.R. - Composition du L.A. en fin de grossesse.
MURAIN J. - DEKHILL L. - Trois premiers résultats concernant les
REISS D. et GOMBERT J. : protéines totales, l'albumine, l'urée,
l'acide urique, la creatinine, la lacticodehydro-
genase, les phosphatases alcalines, les
transaminases oxalo-glutamiques.
J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 1973, 2, 243 - 254.
- 31 - GIRAUD J.R. - MURAIN J. - Composition du L.A. en fin de grossesse.
TOURON A.M. - Deux premiers résultats sur 230 grossesses
REISS D. et GOMBERT J. : concernant le phosphore, le glucose, le
sodium, le potassium, le chlore et les
bicarbonates.
J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 1972, 1, 795 -
804.
- 32 - GITLIN D. - BOESMAN M. : Serum alpha-fetoprotein, albumin, and
gamma G - Globulin in the human conceptus.
J. Clin. Invest. 1966, 45, 1826 - 1838.
- 33 - GITLIN D. - KUMATE J. - The turn-over of amniotic fluid protein in
MORALES C. - NORIEGA L. the human conceptus.
AREVALO N. : Amer. J. Obstet. Gynec. 1972, 113,
632 - 645.
- 34 - GLUCK L. - KULOVICH M. : Lecithin/sphingomyelin ratios in amniotic
fluid in normal and abnormal pregnancy.
Amer. J. Obstet. Gynec. 1973, 15,
539 - 546.
- 35 - GLUCK L. - KULOVICH M. Diagnosis of the respiratory distress
BORER R. - BRENNER P. - syndrome by amniocentesis.
ANDERSON G. Amer. J. Obstet. Gynec. 1971, 109,
SPELLACY W. : 440 - 445.
- 36 - GOOD W. - RANDLE G.H. et Maternal, serum, amniotic fluid and
CUMBERBATCH K.N. : cord serum seromucoid in normal and
complicated pregnancy.
J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. 1974, 81,
291 - 296.

- 37 - GRUENWALD P. : Infants of low birth weight among 5000 deliveries.
Pediatrics, 1964, 34, 157 - 162.
- 38 - GUIBAUD S. - BONNET M.-
BORNET H. -
THOULON J.M. -
DUMONT M. : Evolution du taux d'alpha-fœtoprotéine dans le liquide amniotique au cours de la grossesse.
: Rev. Franç. Gynec. 1975, 70, 155 - 161.
- 39 - GUIBAUD S. - BONNET M.-
PLUMET A. -
THOULON J.M. -
DUMONT M. : Etude des protéines du L.A. par immuno-diffusion radiale.
Rev. Franç. Gynec. 1975, 70, 3, 163 - 169.
- 40 - GUIBAUD S. - BONNET M.-
THOULON J.M.
DUMONT M. : Alpha 1 - antitrypsin in amniotic fluid.
Lancet. 1973, ii, 379.
- 41 - GUIBAUD S. - BONNET M.-
THOULON J.M. -
DUMONT M. : Alpha-fœtoprotein in amniotic fluid.
Lancet. 1973, 1, 1261.
- 42 - GUIBAUD S. - BONNET M.-
THOULON J.M. et
DUMONT M. : Taux élevés d'alpha 1 - fœtoprotéine dans le liquide amniotique: indice de mort fœtale «in utero».
J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 1973, 2, 699 -704.
- 43 - GUIBAUD S. - BONNET M.-
THOULON J.M. -
DUMONT M. : Variation du taux d'acide urique du liquide amniotique. Comparaison avec l'évolution de la créatinine.
Rev. Franç. Gynec. 1974, 69, 12, 687-693.
- 44 - GUIBAUD S. - TOURAINE F.
DUMONT M. : Variations qualitatives et quantitatives des protéines du liquide amniotique au cours de la grossesse.
Path et Biol. 1973, 21, 593-599.
- 45 - HANON F. - COQUOIN M. -
CARNOT - PIGNARD P. : Le liquide amniotique, étude clinique, biologique et physico-chimique.
Masson Ed. 1955.
- 46 - HARRISON R.F. : Amniotic fluid uric acid levels in the maturing fetus.
J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. 1972, 79, 708.

- 47 - HARRISON R.F. : Amniotic fluid creatinine levels in the normotensive and pre-eclamptic patient. J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. 1973, 80, 338 - 339.
- 48 - HENRY R.J. - SOBEL C. : Turbidimetric determination of proteins
SEGALOVE M. : with sulfosalicylic and trichloroacetic acids. Proc. Soc. Exp. Biol. (N.Y.) 1956, 92, 748.
- 49 - HOWARD W.F. : An analysis of amniotic fluid electrolytes in toxemia of pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynec. 1963, 86, 245.
- 50 - HYTTEN F.E. - LIND T. : Paramètres biologiques de la grossesse. Laboratoires CIBA-GEIGY, 1974.
- 51 - JOHNNELL H.E. - NILSSON A. : Oxygen tension acid-base status and electrolytes in human amniotic fluid. Acta. Obstet. Gynecol. Scand. 1971, 50, 183 - 192.
- 52 - KALBAC R.W. - : Amniotic fluid analysis in complicated
NEWMAN R.L. : pregnancies. Obstet and Gynec. 1974, 44, 814-818.
- 53 - LAMOTTE M. : La structure des obèses. Rev. Prat. 1964, 14, 3457 - 3472.
- 54 - LIND T. - : Composition of amniotic fluid and maternal
BILLEWICZ W.Z. - blood through pregnancy.
CHEYNE G.A. : J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. 1971, 78, 505.
- 55 - LIND T. - CHEYNE G.A. : Biochemical and cytological changes in liquor amnii with advancing gestation. J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. 1969, 76, 673.
- 56 - LIND T. - PARKIN F.M. - : Biochemical and cytological changes in
CHEYNE G.A. : liquor amnii with advancing gestation. J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. 1969, 76, 673 - 683.

- 57 - LINDBACK T. -
FRANTZ T. -
SKJAERAASEN J. et
GRAVEN S. Phospholipids in amniotic fluid.
Acta. Obstet. Gynec. Scand. 1974, 53,
219 - 226.
- 58 - MAC ALLISTER C.J. -
STULL C.G. - COUREY N.G. : Amniotic fluid levels of uric acid and
creatinine in toxemic patients, possible
relation to diuretic use.
Amer. J. Obstet. Gynec. 1973, 115,
560 - 563.
- 59 - MAGNIN P. - GAJA R. : Les à-coups hypertensifs de l'accouchée.
Un nouveau syndrome, à propos de
55 observations.
Nouv. Presse Méd. 1972, 1, 39, 2611 - 2615.
- 60 - MANCINI G. -
CARBONARA A.O. -
HEREMANS J.F. : Immunochemical quantitation of antigens
by single radial immunodiffusion.
: Immunochemistry. 1965, 2, 235.
- 61 - MATHEWS D.D. -
SENGUPTA S.M. : Respiratory - distress syndrome.
: The lancet. 1973, 2, 1119.
- 62 - MENDENHALL H.W. : Serum protein concentration in pregnancy.
II concentrations in cord serum and
amniotic fluid.
Amer. J. Obstet. Gynec. 1970, 106,
581 - 585.
- 63 - MOORE W.M.O. -
MURPHY P.J. -
DAVID J.A. : Creatinine content of amniotic fluid in
cases of retarded fetal growth.
: Amer. J. Obstet. Gynec. 1971, 110,
908 - 910.
- 64 - NELSON G.H. : Placenta phospholipid patterns in normal
and abnormal pregnancies.
Amer. J. Obstet. Gynec. 1971, 110,
352 - 354.
- 65 - NENCIONI T. -
BRAMBATI B. -
CROSIGNANI P.G. : Concentration d'albumine, de transferrine,
IgA, IgG, IgM et bêta-lipoprotéines
: dans le sérum maternel, le liquide amniotique
et le sérum funiculaire dans la grossesse
normale près du terme.
J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 1970, 69, 219-226.

- 66 - O'LEARY J.A. -
BEZJIAN A.A. : Amniotic fluid fetal maturity score.
: Obstet and Gynec. 1971, 38, 375.
- 67 - PARDI G. - MARINI A. : Fetal lung maturation in toxoemia
an oestrogen therapy in management
of respiratory distress syndrome.
The Lancet. 1974, 14, 1453.
- 68 - PIGEAUD H. - DUMONT M. : Les néphropathies gravidiques.
Masson édit. Paris . 1946, 143.
- 69 - PITKIN R.M. -
REYNOLDS W.A. -
HODART A.A. : Amniotic fluid composition
following fetal nephrectomy or tracheal
ligation.
J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. 1973, 11,
45 - 50.
- 70 - PITKIN R.M. -
SWIREK S.J. : Amniotic fluid creatinine.
: Amer. J. Obstet. Gynec. 1967, 98,
1135 - 1139.
- 71 - PONTONNIER G. -
FOURNIER A. -
LAGORGE J.C. : Les syndromes vasculo-rénaux de la
grossesse.
: Encyclo. Med. Chir. 1972, 1, A 10, 5036.
- 72 - ROOPNARINESINGH S. : Amniotic fluid creatinine.
J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. 1973, 80,
611 - 615.
- 73 - ROOPNARINESINGH S. -
MORRIS D. : Amniotic fluid urea and creatinine in
: normal pregnancy and in pre-eclampsia.
J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. 1971,
78, 29 - 33.
- 74 - RUOSLAHTI -
TALLBERG T.H. -
SEPPALA M. : Origine of proteins in amniotic fluid.
Nature. 1966, 212, 841.
- 75 - SEPPALA M. -
RUOSLAHTI E. : Alpha-fœtoprotein in amniotic fluid: an index
: of gestational age.
Amer. J. Obstet. Gynec. 1972, 114,
595 - 598.
- 76 - SEPPALA M. -
RUOSLAHTI E. : Alpha fœtoprotein in antenatal diagnosis.
: Lancet. 1973, 1, 155.

- 77 - TCHOBROUTSKY C. -
CEDARD L. -
ROUVILLOIS J.L. et
AMIEL - TISON C.
Le rapport Lecithine/sphingomyéline
du liquide amniotique dans les grossesses
diabétiques insulino-dépendantes.
: J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 1975, 4, 93-98.
- 78 - TOUCHSTONE J.C. -
GLAZER L.G. -
BOLOGNESE R.J. -
CORSON S.L.
Gestational age and amniotic fluid protein
patterns.
Amer. J. Obstet. Gynec. 1972, 114,
: 58 -61.
- 79 - WEISS R. - DUCHIN S. -
EVANS M. -
FINKELSTEIN F. -
MANN L.
Amniotic fluid uric acid and creatinine
as measures of fetal maturity.
Obstet. and Gynec. 1974, 44,
: 208 - 214.
- 80 - WHITFIELD C.R. -
SPROULE W.B. -
BRUDENELL M.
The amniotic fluid lecithin sphingomyelin
area ratio in pregnancies complicated
: by diabetes.
J. Obstet. Gynec. Brit. Cwmth. 1973,
80, 918 - 922.
- 81 - WIGGLESWORTH J.S.
: Disorders of fetal growth.
J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1968, 75,
1234 - 1236.
- 82 - WOLF P. - BLOCH D. -
TSUDAKA T.
Biochemical profile of amniotic fluid
: to assess fetal maturity .
Clinical Chemistry. 1970, 16, 843 - 844.

